Bath 8° Beitraege

106 pe - 5,1

Bayerische Staatsbibliothek
<3665644704001 2

Path. 8° 106 P.e

BEITRÄGE
ZUR
KINDERHEILKUNDE
AUS DEM
I. ÖFFENTLICHEN KINDER-KRANKENINSTITUTE IN WIEN.
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. MAX KASSOWITZ.
NEUE FOLGE. V.

STUDIEN
ÜBER DIE
HEREDITÄRE SYPHILIS

VON
Dr. CARL HOCHSINGER
ABTHEILUNGS-VORSTAND AM I. ÖFFENTLICHEN KINDER-KRANKENINSTITUTE IN WIEN.

ERSTER THEIL.

MIT VIER CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN UND NEUN IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1898.

Verlags-Nr. 601.

843

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Obersteiner. Heft I bis V. Preis fl. 38·40 = M. 64·—.

Beaunis, Prof. H., Der künstlich hervorgerufene Somnambulismus. Physiologische und psychologische Studien. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. L. Frey. Mit 4 Abbildungen. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Benda, Doc. Dr. C. und Günther, P., Histologischer Hand-Atlas. Eine Sammlung mikroskopischer Zeichnungen nach dem Präparat für den Gebrauch bei praktischen Uebungen. Preis cart. fl. 4·50 = M. 7·50.

Bernheim, Prof. H., Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Autorisirte deutsche Ausgabe von Doc. Dr. Sigm. Freud. 2. Auflage. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Bernheim, Prof. H., Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie. Uebersetzt von Doc. Dr. Sigm. Freud. Preis fl 4·80 = M. 8·—.

Bouveret, Prof. L., Die Neurasthenie (Nervenschwäche). Deutsch bearbeitet von Dr. Otto Dornblüth. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Breuer, Dr. J. und Freud, Dr. S., Studien über Hysterie. Preis fl. 4·20 = M. 7·—

Buschan, Dr. med. et phil. G., Die Basedow'sche Krankheit. (Goître exophthalmique, Graves' disease, Morbo di Flajani.) Von der Berliner Hufeland-Gesellschaft preisgekrönte Arbeit. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Buschan, Dr. med. et phil. G., Ueber Myxödem und verwandte Zustände. Zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Charcot, Prof. J. M., Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbesondere über Hysterie. Deutsch von Doc. Dr. Sigm. Freud. Mit 59 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Charcot, Prof. J. M., Poliklinische Vorträge. I. Band, Schuljahr 1887—1888. Uebersetzt von Doc. Dr. Sigm. Freud. Mit 99 Holzschnitten. II. Band, Schuljahr 1888 bis 1889. Uebersetzt von Dr. M. Kahane. Mit 125 Holzschnitten. Preis à Band fl. 7·20 = M. 12·—.

Daiber, Dr. A., Anleitung zur chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Harnes. Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Daimer, Sectionsrath Dr. J., Handbuch der österreichischen Sanitätsgesetze und Verordnungen. Band I. Preis fl. 6·— = M. 10·—.

Dimmer, Doc. Dr. F., Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 91 Abbildungen. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Eichhoff, Dr. P. J., Praktische Kosmetik für Aerzte und gebildete Laien. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Elschnig, Doc. Dr. A., Die Functionsprüfung des Auges. Mit 31 Figuren. Preis fl. 2.40 = M. 4·—.

Exner, Prof. Dr. Sigm., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. Theil. Mit 63 Abbildungen. Preis fl. 6·60 = M. 11·—.

Finger, Prof. Dr. E., Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. Vierte, wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 36 Holzschnitten und 9 lithographischen Tafeln. Preis fl. 6·60 = M. 11·—.

Finger, Prof. Dr. E., Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Vierte, wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 6 lithographischen Tafeln. Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Fournier, Prof. Alfred, Die Vererbung der Syphilis. Deutsch bearbeitet von Prof. Dr. E. Finger. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Fournier, Prof. Alfred, Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Deutsch bearbeitet von Dr. K. Körbl und Dr. M. v. Zeissl. Mit 31 Abbildungen. Preis fl. 6·— = M. 10·—.

Fuchs, Prof. Dr. E., Lehrbuch der Augenheilkunde. Siebente Auflage. Mit 250 Abbildungen. Preis fl. 8·— = M. 14·—.

Fukala, Dr. V., Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit nebst Angabe einer leichtfasslichen Methode zur schnellen Berechnung der Achsenlänge, optischen Constanten des Auges und Bildgrösse. Mit 28 Holzschnitten. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Gamgee, Prof. Dr. A., Die physiologische Chemie der Verdauung mit Einschluss der pathologischen Chemie. Deutsche Ausgabe und Neubearbeitung von Docent Dr. L. Asher und H. R. Beyer. Mit 25 Figuren und 2 lithogr. Tafeln. Preis fl. 8·40 = M. 14·—.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

BEITRÄGE

ZUR

KINDERHEILKUNDE

AUS DEM

I. ÖFFENTLICHEN KINDER-KRANKENINSTITUTE IN WIEN.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. Dr. MAX KASSOWITZ.

NEUE FOLGE. V.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1898.

STUDIEN

ÜBER DIE

HEREDITÄRE SYPHILIS

VON

DR. CARL HOCHSINGER

ABTHEILUNGS-VORSTAND AM I. ÖFFENTLICHEN KINDER-KRANKENINSTITUTE
IN WIEN.

ERSTER THEIL.

MIT VIER CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN UND NEUN IN DEN
TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1898.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Verlags-Nr. 601.

Vorwort.

Während meiner nun mehr als fünfzehnjährigen Thätigkeit am ersten öffentlichen Kinderkranken-Institute in Wien habe ich dem Syphilismateriale dieser Anstalt stets ein ganz besonderes Interesse entgegengebracht. Dem Beispiele meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Kassowitz, folgend, habe ich jeden einzelnen Fall von Kindersyphilis, welchen ich zu Gesichte bekam, genau protokollirt und des Weiteren auch die Familien der betreffenden Kinder nach Möglichkeit fortdauernd im Auge behalten. So verfüge ich heute, wenn ich die noch von Kassowitz vor dem Jahre 1883 verbuchten 154 Fälle von hereditärer Syphilis, deren freie Benützung mir von diesem in liebenswürdigster Weise zugestanden worden war, hinzurechne, über mehr als 400 genau analysirte Fälle von hereditärer Syphilis und über einen Stock von circa 100 länger als drei Jahre in Evidenz geführten Familien mit hereditär-syphilitischer Descendenz. Des Weiteren verfüge ich auch über ein ansehnliches anatomisch untersuchtes Material, welches von Sectionen, die zum Theile von Kassowitz, zum Theile von mir, vorgenommen wurden, herstammt. Auf Grund eines solchen Materiales fussen nun meine »Studien über die hereditäre Syphilis«.

Ich habe es absichtlich unterlassen, eine systematische Darstellung der Pathologie und Therapie der Hereditärsyphilis zu liefern, wiewohl es mir auf Grundlage meines durchstudirten Materiales nicht schwer gewesen wäre, eine monographische Arbeit dieser Art herauszugeben, sondern ich habe die zu nichts verpflichtende Form von zwanglosen Abhandlungen aus dem beregten Gebiete vorgezogen, da es mir dadurch eher möglich geworden ist, jene speciellen Verhältnisse aus dem Bereiche der Hereditärsyphilis, deren ich mich mit besonderer Wärme angenommen habe, in breiterer Weise zu besprechen. So wolle denn der Leser in

diesem Buche durchaus keine compilatorische Literaturarbeit über die hereditäre Syphilis suchen. Ganz im Gegentheile ist es mir heutigen Tages gar nicht in den Sinn gekommen, eine solche zu liefern, vielmehr habe ich bei der Abfassung dieses Werkes im Auge gehabt, vornehmlich solche Verhältnisse aus dem Gebiete der Hereditärsyphilis zu schildern, welche ich selbst zu untersuchen und gründlich durchzustudiren Neigung und Gelegenheit hatte.

Einzelne Capitel des vorliegenden Bandes sind bereits im Laufe der letzten Jahre von mir in verschiedenen Zeitschriften publicirt worden, so über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge, über angeborene tuberculös-syphilitische Doppelinfection, über eine neue Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen. Sie haben in diesem Werke, zum Theil in veränderter zum Theil in ergänzter Form, den entsprechenden Platz gefunden, denn die betreffenden Publicationen bildeten nur kleine Partikel der »Studien«, mit deren zusammenfassender Veröffentlichung ich in diesem ersten Theile nun beginne. Derselbe ist in drei Hauptabschnitte gegliedert und behandelt, abgesehen von einigen im Vordergrunde der wissenschaftlichen Discussion stehenden theoretischen Vererbungsfragen, ausschliesslich die diffusen cutanen und visceralen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis, deren Pathogenese, Anatomie und Klinik. Ein zweiter Band wird die Exantheme sowie die Knochen- und Muskelaffectionen der hereditären Frühsyphilis, dann die Recidiven der Congenitalsyphilis und zum Schlusse die hereditäre Spätsyphilis der Kindheit auf Grund des untersuchten und verbuchten eigenen Beobachtungsmateriales zur Abhandlung bringen.

Wien, Neujahr 1898.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

I. Abschnitt.

Seite

Ueber das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour bei der hereditären Syphilis . 1

I. Capitel. Einleitung, Definition und Feststellung der Fragepunkte.

Die Cardinalpunkte in der Lehre von der Vererbung der Syphilis. — Illustration des Thatbestandes der Colles'schen Immunität. — Geschichtliches. — Germinative und intrauterine Uebertragung von Infectionskrankheiten. — Exceptionelle Verhältnisse bei der Syphilis. — Verschiedene Lehrmeinungen über den Einfluss des spermatisch inficirten Fötus auf die Mutter 4

II. Capitel. Ergebnisse der Eigenbeobachtungen.

Dauerbeobachtungen von Familien mit rein väterlicher Vererbung der Syphilis. — Wert der Evidenzführung. — Statistik. — Art und Ergebnisse der Evidenzführung. — Unterschiede in den späteren Geschicken conceptionell gesunder und syphilitischer Mütter hereditär-luetischer Kinder. — Bestätigung der Colles'schen Regel uud Negation des Choc en retour 14

III. Capitel. Fournier's Syphilis par conception.

Fehlen der Primärinduration bei syphilitischen Frauen. — Eigenthümlichkeit des syphilitischen Sperma, per contactum nicht anzustecken, das befruchtete Ei jedoch krank zu machen. — Unbeweisbarkeit der S. par conception. — Gründe theoretischer und entwicklungsgeschichtlicher Natur. — Widerlegung der Anschauung v. Düring's über den frühzeitigen Choc en retour. — Die Placenta und ihre Beziehung zum Choc en retour. — Acquirirte Kindersyphilis ohne Primäraffect. — Bedeutung von Condylomen und Drüsenschwellungen für die Diagnose der acquirirten Kindersyphilis . 24

IV. Capitel. Das Wesen der Colles'schen Immunität und der Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze.

Einfluss des Saugactes auf die Infection der Mutter. — Rhagadiforme Lippenerkrankungen der Säuglinge — Uebertritt immunisirender Substanzen vom spermatisch inficirten Fötus auf die gesunde Mutter. — Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz. — Erklärungsversuch für dieselben. — Unterschiede zwischen erstgeschwängerten und mehrgeschwängerten Müttern bezüglich der Colles'schen Immunität. — Gesetz von Profeta. — Die Colles'sche Immunität ist eine variable Grösse. — Infection der Mutter während der Gravidität mit einer ex patre syphilitischen Frucht . 37

V. Capitel. Ist die Colles'sche Immunität gleichbedeutend mit latenter Syphilis der Mütter?

Unhaltbarkeit der Anschauungen von Fournier, Hutchinson und Diday. — Klinische Gründe. — Sistirung der Syphilisvererbung in der Ehe bei Aenderung des Zeugers oder nach mercurieller Behandlung desselben . 51

VI. Capitel. Ueber den sog. „Tertiarismus d'emblée" oder den „Choc en retour tertiaire" der Mütter ex patre syphilitischer Kinder.

Unmöglichkeit eines klinischen Beweises für den Tertiarisme d'emblée. — Ein hieher gehöriger Fall eigener Beobachtung. — Fall von scheinbar kryptogenetischem Tertiarismus bei einem 13-jährigen Kinde. — Hutchinson'sche Zähne bei acquirirter Kindersyphilis. — Diagnostische Verwertbarkeit der Hutchinson'schen Zahndeformität 55

VII. Capitel. Der Tertiarismus d'emblée und die Finger'sche Toxintheorie der Tertiärsyphilis.

Finger's Toxintheorie der Tertiärsyphilis. — Die Stützen der Finger'schen Lehre. — Unlösbare Widersprüche. — Unhaltbarkeit der Finger-Düring'schen Lehre vom Standpunkte der Bacteriologie. — Unhaltbarkeit der Finger'schen Toxintheorie bezüglich der hereditären Frühsyphilis. — Es gibt nur eine hereditäre Frühsyphilis. — Quecksilber ist das einzig wirksame Mittel bei der hereditären Frühsyphilis. — Unbeweisbarkeit einer „Cachexia syphilitica" der Mütter ex patre syphilitischer Kinder 65

Seite

VIII. Capitel. Eine seltene Familiengeschichte. (Bemerkungen über Reinfection bei hereditärer Lues und Vererbung der Syphilis auf die dritte Generation.)

Eine Familiengeschichte von 1859—1896. — Geschichte dreier syphilitischer Generationen. — Scheinbare Vererbung in die dritte Generation. — Syphilitische Reinfection eines hereditär-luetischen Kindes. — Scheinbare Ausnahme vom Colles'schen Gesetze bei demselben — Casuistik der Reinfection hereditär-luetischer Individuen. — v. Düring's Fälle von acquirirter Syphilis bei Descendenten syphilitischer Eltern. — Diagnose ehemaliger Hereditärsyphilis in späterer Lebenszeit. — Das Narbensymptom an den Mundlippen. — Vererbung der Syphilis bis ins dritte Glied. — Kritik der Casuistik. — Postulate zur Anerkennung eines solchen Ereignisses. 77

IX. Capitel. Hygienische Betrachtungen.

Nothwendigkeit einer Berücksichtigung der Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetz bezüglich der Ernährungsfrage. — Mehrgeschwängerte dürfen selbst stillen, Erstentbundene nicht — Verhältnisse in der Familienpraxis. — Erfolge der künstlichen Ernährung bei hereditär-syphilitischen Kindern der Privatpraxis. — Vorgehen bei syphilitischen Frühgeburten. — Verhalten bei gesund geborenen und erst nach der Geburt manifest syphilitisch gewordenen Früchten. — Das Nasensecret des syphilitischen Kindes als Infectionsträger für die Brustwarze der Mutter. — Ammenfrage. — Verhältnisse in der poliklinischen und Armenpraxis. — Die gesunde Mutter soll während der Lactation nicht mercurialisirt werden. — Ernährungsprincipien bei syphilitischer Mutter und gesundem Kind . 94

Schlusssätze . 109

II. Abschnitt.

Die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge 111

Vorbemerkungen . 113

I. Capitel. Statistik der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen auf Grund des eigenen Beobachtungsmateriales.

Allgemeine Angaben. — Häufigkeit der einzelnen Localisationsformen. — Verhältnis der Dermatose zu den einzelnen Lebensabschnitten der Säuglingsperiode. — Zeitpunkt des frühesten Auftretens der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen. — Zeitpunkt der grössten Frequenz. — Häufigste Entstehungszeit der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen. — Erstes Auftreten der Dermatose bei hereditär-syphilitischen Kindern. — Statistik der diffusen Plantar- und Palmaraffectionen. — Statistik der diffusen Affectionen der Gesichts- und Kopfhaut. — Statistik der diffusen Hautaffectionen der unteren Körperhälfte. — Hauptfrequenz aller Morphen in der siebenten Lebenswoche des Säuglings. — Vier Tabellen . . . 115

II. Capitel. Historische Daten über die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration.

Eintheilung der hereditär-syphilitischen Exantheme nach Friedinger, F. Mayr und v. Zeissl sen. — Angaben dieser Autoren über diffuses Erkranken der Gesichtshaut bei hereditärer Syphilis. — F. Mayr's und Trousseau's Angaben über diffuses Erkranken der Fusssohlenregion. — F. Mayr's und Kassowitz's Hinweise auf die Existenz einer diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration — Erklärung der Nomenclatur — Die Arbeit Madier-Champvermeil's über die Erytheme der hereditären Lues — „Syphiloides postérosives" von Sevestre und Jacquet — Aeusserungen älterer Autoren, wie Bednař, Laségue, C. Hennig — Ignorirung der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration durch neuere Autoren, wie Blaise, Berti, Hutchinson, N. T. Miller und Romniceano — Daten in den modernen Lehrbüchern der Kinderheilkunde und Syphilis. — Begründung unserer Terminologie. 128

III. Capitel. Die verschiedenen Entstehungsweisen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration.

Beginn der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration unter dem Bilde eines diffusen Erythems. — Syphilides érythémateuses der Franzosen. — Eintheilung derselben bei Madier-Champvermeil. — Gleichzeitiges Auftreten von Papeln und flächenhaftem diffusem Syphilid. — Die klinischen Entstehungsmodalitäten der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Entstehung aus scheibenförmigen Erythemflecken. — Entstehung aus diffusen Erythemen. — Entstehung aus stippchenförmigen Primärefflorescenzen. — Entstehung durch Papelconfluenz . . 143

IV. Capitel. Die allgemeinen klinischen Charaktere der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen.

Localisation der primordialen Erytheme. — Bevorzugung der unteren Körperhälfte — Verschiedene localisatorische Varietäten. — Seborrhoiformes diffuses Syphilid. — Diffuse Affection der Mundlippen. — Einfache und complicirte Formen des diffusen flächenhaften Syphilides. — Eintheilung nach der äusseren Erscheinungsform — Abhängigkeit der letzteren von der anatomischen Beschaffenheit der befallenen Localisation. — Abhängigkeit von äusseren Irritamenten. — Farbe, Glanz, subjective Symptome. — Einiges über Prognose und Therapie. — Diffuses rhagadiformes und rupiaformes Syphilid. — Pemphigus auf diffus infiltrirter Basis. — Umschriebene Infiltrationsformen. — Intertrigoartiges Auftreten des diffusen flächenhaften Syphilides 150

V. Capitel. Ueber das diffuse Plantar- und Palmarsyphilid der Säuglinge.

Die sogenannte Psoriasis palmaris et plantaris heredo-syphilitica der Säuglinge. — Die hereditär-syphilitischen Exanthemformen an den Fusssohlen und Handtellern der Säuglinge. — Unrichtigkeit der Terminologie „Psoriasis plantaris et palmaris" für die fragliche Affection. — Klinische

Seite

Charaktere der glatten, nicht schuppenden Plantar- und Palmaraffection. — Die diffuse Plantarerkrankung ist die am frühzeitigsten auftretende diffuse Infiltrationsform der Säuglingshaut. — Uebergreifen der Affection auf die Rückenflächen der Finger und Zehen. — Die Paronychia syphilitica der Säuglinge. — Die Nageldeformitäten in Folge hereditärer Frühsyphilis. — Rhagaden in der Interdigitalhaut. — Die diffuse Plantar- und Palmaraffection als Recidivform der Hereditärsyphilis. — Diffuse Fussohlenerkrankung als einzig wahrnehmbare Exanthemform in besonderen Fällen . 164

VI. Capitel. Die diffusen hereditär-syphilitischen Affectionen der Gesichts- und Kopfhaut.

Das klinische Bild der diffusen hereditär-syphilitischen Lippenaffection. — Die Rhagadenbildung und deren Ursachen — Oberflächliche Lippenfissuren. — Tiefgreifende Lippenfissuren. — Borkenkranz um die Mundlippen hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Die Lippennarben bei hereditär-syphilitischen Kindern — Charakteristik dieser Lippennarben. — Diagnostische Bedeutung derselben in späterer Lebenszeit. — Das normale Saugödem an den Mundlippen kleiner Kinder. — Die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Kinnregion. — Crustöse Syphilide der Gesichtshaut. — Seborrhoiforme Syphilide der behaarten Hautregionen des Säuglings. — Differentialdiagnose dem seborrhoiformen Ekzem gegenüber. — Die Haarlosigkeit hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Einfluss der Quecksilbertherapie auf die seborrhoiformen Syphilide . 179

VII. Capitel. Die diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen der ganzen unteren Körperhälfte.

Das klinische Bild der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration des Unterkörpers. — Affection der Nates- und Wadengegend. — Erodirte diffuse Syphilide — Nässende Papeln auf diffus infiltrirtem Boden. — Infiltration der Afterfalten. — Diffuses Syphilid der Genitoanalregion. — Enteritis und diffuses flächenhaftes Syphilid. — Intertrigoähnliche Erscheinungsformen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration 197

VIII. Capitel. Diagnostische Reflexionen.

Die grosse Bedeutung der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen für die Diagnose der hereditären Syphilis. — Plaques und Condylome. — Die Symptomenfolge bei der hereditären Frühsyphilis der Säuglinge. — Fehlen diffuser Hautinfiltrationen bei acquirirter Säuglingssyphilis. — Die diffuse Plantar- und Lippensyphilis sind untrügliche Beweise für die hereditäre Natur einer vorliegenden Säuglings-Lues. — Mangelhafte Berücksichtigung dieser Verhältnisse durch Aschner und Pasini. — Diagnose der hereditären Syphilis bei Säuglingen ohne Anamnese. — Differentialdiagnose der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration gegenüber perennirenden Epidermisexfoliationen der Neugeborenen und Säuglinge. — Differentialdiagnose gegenüber der Ichthyosis sebacea, der Dermatitis exfoliativa und dem Sklerödem. — Differentialdiagnose gegenüber hyperhidrotischen und erosiven Vorgängen an der Säuglingshaut. — Differentialdiagnose gegenüber dem intertriginösen, crustösen, papulösen und squamösen Ekzem. — Unrichtigkeit des in der Kinderheilkunde vielfach angewendeten Terminus „syphilitisches Ekzem“ 203

IX. Capitel. Die allgemeinen histologischen Charaktere der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge.

Die histologischen Angaben von Parrot, Kettner und Unna. — Specificirung des histologisch untersuchten eigenen Materiales. — Das Gebundensein der Zellinfiltration an die Gefässramificationen. — Die adventitiellen und periadventitiellen Erkrankungsvorgänge — Morphologie der Entzündungszellen. — Einkernige Morphen. — Mastzellen. — Fehlen von Unna'schen Plasmazellen. — Mangel riesenzellenartiger Morphen. — Unterschiede im Zellbilde zwischen hereditärer und aquirirter Hautsyphilis . 219

X. Capitel. Histologie der einfachen Formen des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge.

Veränderungen im Schweissdrüsenlager und an den Schweissdrüsen selbst. — Veränderungen im Papillarkörper. — Bevorzugung kleinerer Blutgefässe seitens der hereditär-syphilitischen Entzündung. — Veränderungen in der pars reticularis cutis. — Bedeutung der Oberhautveränderungen für die äussere Erscheinungsform der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Das Wesen der Oberhautveränderungen beim diffusen flächenhaften Syphilid der Säuglinge — Veränderungen im Rete Malpighii. — Veränderungen in der Hornschichte. — Gegenüberstellung einer normalen und diffus syphilitisch infiltrirten Plantarhaut des Säuglings. — Anatomische Erklärung äusserer Verhältnisse bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Pigmentirungen nach diffusen Infiltrationen. — Ein interessanter Fall von Pigmentsyphilis . . 229

XI. Capitel. Histologie einzelner Varietäten des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge.

Veränderungen an Hautpartien, welche mit Talgdrüsen versehen sind. — Histologie der diffusen Lippenerkrankung hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Anatomische Ursachen der Lippenrhagaden. — Histologie der erosiven und ulcerösen Formen des diffusen Syphilides der Säuglinge. — Ursachen derselben. — Gegensatz zwischen Blasen- und Geschwürsbildung bei der hereditären Säuglingslues. — Demonstration eines mikroskopischen Schnittes. — Der Pemphigus auf diffus syphilitisch infiltrirter Basis. — Vollkommene Denudation der Papillarschichte vom Rete Malpighii. — Analogie mit einem neuen Befunde Luithlen's beim Pemphigus vulgaris. — Demonstration eines histologischen Präparates. — Schwund der elastischen Fasern in dem demonstrirten Falle . 243

III. Abschnitt.

Seite

Ueber diffuse viscerale Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis. 254

I. Capitel. Eine neue Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen.

Vorwaltende Tendenz zu diffus-entzündlichen Processen in der congenitalen Frühsyphilis. — Seltenheit grossknotiger Syphilome bei derselben. — Analogie zwischen den diffusen cutanen und visceralen Veränderungen der Hereditärsyphilis. — Allgemeine histologische Charaktere der angeborenen Frühsyphilis. — Die Affinität des vererbten Syphilisvirus zu den drüsigen Fötalorganen. — Prädilection der diffusen syphilitischen Veränderungen in den Darmdrüsen und an den Epiphysengrenzen des Fötus. — Frühzeitiges Befallenwerden der Leber, Lungen und Nieren während der Fötalperiode. — Entwicklungsgeschichtliche Gründe für dieses eigenthümliche Verhalten. — Erklärung der fötalen Osteochondritis syphilitica. — Das spätere Befallenwerden der Haut ist in der späteren Entwicklung der Hautdrüsen begründet. — Die Ursachen des diffusen Entzündungsbildes bei der congenitalen Frühsyphilis. — Erklärung der diffusen Plantar- und Palmarsyphilis und des relativ späten Auftretens von Exanthemen bei der hereditären Lues. — Virulenzhöhe des vererbten Virus und Manifestationsweise desselben 257

II. Capitel. Die regulären Typen der hereditären Frühsyphilis.

Eintheilung der Erscheinungsformen der hereditären Frühsyphilis in vier Gruppen. — Die Wechselbeziehung zwischen Virulenz der elterlichen Infection und Manifestationsform der congenitalen Lues. — Postconceptionelle Infection und fötale Visceralsyphilis. — Unmöglichkeit, eine väterlicher- und mütterlicherseits übertragene Hereditärsyphilis klinisch und anatomisch auseinander zu halten. — Es gibt keine sicheren Symptome einer congenitalen Toxinsyphilis. — Der „Syphilismus" Tommasoli's. — Combinirtes Vorkommen von angeborener Visceral-, Knochen- und Cutansyphilis. — Verschiedene klinische Darbietungsweisen der angeborenen visceralen Frühsyphilis. — Prognose der angeborenen diffusen Visceralsyphilis. — Prognostische Verschiedenheit zwischen diffusen syphilitischen Visceral- und Hauterkrankungen der Säuglinge. — Constanz diffuser Visceralaffectionen bei letal endenden Fällen von hereditärer Frühsyphilis. — Häufigkeit der hereditär-syphilitischen Osteochondritis. — Aehnliche Frequenzverhältnisse derselben wie die der diffusen Lebersyphilis. — Diffuse frühsyphilitische Erkrankungsvorgänge in anderen als den regulären Organen . 276

III. Capitel. Die ätiologische Einheit der congenital-syphilitischen Frühaffectionen.

Ueber die Definition des Tertiarismus. — Der Gummabegriff. — Gumma und hereditäre Frühsyphilis. — Toxinwirkung und hereditäre Frühsyphilis. — Lebend geborene Kinder mit visceralen und osteochondritischen, aber frei von exanthematischen Symptomen. — Sechs einschlägige Fälle eigener Beobachtung. — Bedeutung dieser Fälle für die Frage der Syphilis hereditaria tarda. — Eigenthümlichkeiten der Frühexantheme der Hereditärsyphilis. — Intrauteriner Exanthembeginn. — Widersprüche gegenüber der Toxinlehre und der Aufstellung einer angeborenen Tertiärsyphilis. — Unmöglichkeit, zu beweisen, dass die visceralen Frühmanifestationen nicht ebenso infectiös sind wie die cutanen. — Gleichwerthigkeit des mütterlichen und väterlichen Einflusses rücksichtlich der visceralen und osteochondritischen congenitalen Frühsyphilis. — Das Wesen der Placentarsyphilis. — Der syphilitische Fruchttod. — Fruchttod bei väterlicher und mütterlicher Syphilis. — Die fötale Kachexie bei syphilitischer Vererbung. — Prognostische und Verlaufsunterschiede zwischen cutaner und visceraler hereditärer Frühsyphilis 292

IV. Capitel. Ueber die klinischen Verhältnisse bei der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge.

Skizzirung des beobachteten Materiales. — Klinische Merkmale und prognostische Verhältnisse. — Concomitirende Syphilissymptome. — Reaction der syphilitischen Leberintumescenz auf Quecksilbertherapie. — Diagnose der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge. — Fehlen von Icterus und Ascites bei der Lebersyphilis im Säuglingsalter. — Kritik der Casuistik über angeblich mit Icterus combinirte Fälle von Lebersyphilis bei Säuglingen. — Angeborene biliäre Cirrhose und Syphilis. — Die Peripylephlebitis congenita Schüppel's — Keine hereditäre Frühsyphilis der Leber ohne Coryza. — Ueber Icterus congenitus perstans afebrilis. — Icterus congenitus in Folge angeborener Misbildungen des gallefühirenden Apparates — Diagnostische Irrthümer. — Anaemia pseudoleukaemica und echte Leukämie mit Leberschwellung bei hereditärer Syphilis 326

V. Capitel. Ueber die anatomisch-histologischen Verhältnisse bei der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge.

Bericht über fünf Obductionsfälle. — Histologische Befunde. — Intraacinöse Zellwucherung. — Entzündliche Veränderungen an den Blutgefässwänden. — Einige schätzenswerthe Literaturangaben über Vasculitis heredosyphilitica in verschiedenen Organen. — Die Bedeutung der Vasculitis für die pathologisch-anotomische Charakterisirung der congenital-syphilitischen Gewebsalterationen. — Abwehr gegen R. Fischl's Aufstellungen bezüglich der Gefässalterationen bei der hereditären Syphilis. — Miliare Gummata. — Seltenheit wahrer Gummabildung bei der Lebersyphilis der Säuglinge. — Histologische Gleichwerthigkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Leber- und Hautentzündungen. — Zwei autoptische Leberbefunde bei syphilitischen Todtgeburten. — Varietäten der histologischen Verhältnisse. — Resumé 334

VI. Capitel. Ueber angeborene Lungensyphilis und nicht-syphilitische Lungenentzündungen der ersten Lebenstage.

Bericht über das untersuchte Material. — Diagnostische Schwierigkeiten bezüglich der congenitalen Lungensyphilis der Säuglinge. — Verwechslung mit angeborener Tuberculose. — Disposition hereditär - syphilitischer Kinder für entzündliche, nicht - syphilitische Affectionen des Respirationsapparates — N. Miller's Arbeit über Lungenentzündung bei kleinen Kindern — Nicht-syphilitische Lungenentzündungen bei hereditär-luetischen Säuglingen. — Angeborene

Seite

Tuberculose bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. — Acute pneumonische Affectionen in den ersten Lebenstagen. — Influenzainfection Neugeborener. — Aspirationspneumonien 353

VII. Capitel. Klinisches und Anatomisches über die angeborene Lungensyphilis.

Diagnostische Bedeutung der Temperaturverhältnisse. — Fieberlose Lungenentzündungen bei jungen Säuglingen. — Klinische Anhaltspunkte für die Diagnose der hereditären Lungensyphilis. — Dyspnoe und Cyanose ohne Schalldämpfung. — Fehlen bronchitischer Begleitsymptome. — Schwierigkeiten bei der Deutung der histologischen Veränderungen in congenital-syphilitischen Lungen. — Lungenbefund bei intrauterin abgestorbenen und bei lebend geborenen Früchten. — Arbeiten aus Ziegler's und Heller's Instituten. — Veränderungen am Bindegewebsgerüste und am Alveolarapparate. — Reste embryonalen Lungengewebes bei der congenitalen Lungensyphilis. — Congenitale Syphilis der Thymus. — Anatomische Befunde bei drei Säuglingen eigener Beobachtung mit congenitaler Lungensyphilis. — Gibt es eine wahre Verkäsung bei der congenitalen Lungensyphilis? — Riesenzellenähnliche Bildungen. — Ueber angeblich syphilitische Pneumonien älterer Kinder . 369

VIII. Capitel. Ueber angeborene syphilitisch-tuberculöse Doppelinfection.

Gleichzeitiges Angeborensein von Syphilis und Tuberculose an ein und derselben Frucht. — Klinischer und anatomischer Bericht über einen unanfechtbaren Fall von angeborener syphilitisch-tuberculöser Doppelinfection. — Zwei ähnliche, doch nicht ganz feststehende Fälle. — Vorsicht bei der Deutung käsiger Knoten in den Organen junger congenital-syphilitischer Säuglinge! — Beweisgründe für die Congenitalität der Tuberculose in Fall I. — Ein vierter sicherer Fall von congenitaler Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose ohne Sectionsbefund. — Erklärung der angeborenen syphilitisch-tuberculösen Doppelinfection. — Resumé 391

IX. Capitel. Klinische Beobachtungen über die angeborene Nierensyphilis der Säuglinge.

Häufigkeit der Nephritis bei angeborener Syphilis der Neugeborenen und Säuglinge. — Bedeutung der Harnuntersuchung bei syphilitischen Säuglingen — Zwei klinisch beobachtete Nephritisfälle fremder Autoren. — Vier eigene einschlägige klinische Beobachtungen über angeborene Nierensyphilis. — Zwei klinisch beobachtete und durch die Obduction verificirte Fälle von congenitaler Nierensyphilis - Gründe für die Annahme einer wahrhaft syphilitischen Nephritis in den selbst beobachteten und den von fremder Seite mitgetheilten Fällen. — Heilung der Nephritis durch Quecksilbertherapie . 404

X. Capitel. Histologische Befunde bei der angeborenen Nierensyphilis.

Existenz einer syphilitischen Nephritis. — Vorwaltendes Ergriffensein der Rindensubstanz vom diffusen hereditär-syphilitischen Entzündungsprocess — Erkrankung der Malpighi'schen Knäuel. — Stroebe's Beobachtungen über rückständige Parenchymentwicklung in den kranken Nieren syphilitischer Neugeborener — Zwei analoge Befunde eigener Beobachtung — Entwicklungshemmung an den Glomerulis congenital-syphilitischer Nieren. — Abgeschnürte Schläuche mit hohem Cylinderepithel in den subcapsulären Antheilen der Nierenrinde. — Cystenbildungen. — Veränderungen in Fall V unserer Serie von Nephritisbeobachtungen. — Miliare Gummata und keilförmige subcapsuläre Herde. — Resumé 415

Sach- und Autoren-Register . 429

Erklärung der Abbildungen auf den chromolithographischen Tafeln 439

I. Abschnitt.

Ueber das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour bei der hereditären Syphilis.

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Das in der Ueberschrift dieses ersten Hauptabschnittes meiner „Studien“ angegebene Thema stand in einer gemeinsamen Sitzung der vereinigten Abtheilungen für Syphilidologie, Gynäkologie und Pädiatrie der deutschen Naturforscherversammlung in Braunschweig (September 1897) auf der Tagesordnung.

Jede der drei genannten Sectionen hatte einen eigenen Referenten bestellt. Mir war die besondere Ehre zutheil geworden, in der betreffenden Sitzung das pädiatrische Fach zu vertreten neben Finger (Wien) und Rosinski (Königsberg i. P.), welche als syphilidologische bezw. gynäkologische Referenten fungirten.

Bei der relativ kurz bemessenen Zeit, welche in dieser Sitzung jedem einzelnen Referenten zur Ausführung seiner Anschauungen zur Verfügung stand, war es mir nicht möglich gewesen, die umfangreichen Studien, welche ich über den Gegenstand des Referates angestellt hatte, zum Vortrag zu bringen und musste mich auf die Mittheilung blos der markantesten Punkte aus meiner diesbezüglichen Arbeit beschränken. Die meinem Braunschweiger Vortrage zu Grunde liegenden Studien erscheinen nun hier vollinhaltlich publicirt.

Der Leser wird aber in diesem Abschnitt meiner Studien über die hereditäre Syphilis nicht blos Dinge besprochen finden, welche unmittelbar zur Sache des Colles'schen Gesetzes und des sog. Choc en retour gehören, vielmehr erscheinen auch manche andere wichtige Fragen aus dem Gebiete der Hereditärsyphilis, welche in etwas entfernterer Beziehung zu dem überschriftlich namhaft gemachten Thema stehen, auf Grund eigener Erfahrungen abgehandelt. So führte mich die Bearbeitung des Referat-Themas zu Aeusserungen über die klinischen Verhältnisse der Contact- und Hereditärsyphilis des Kindesalters, zur Besprechung der Hutchinson'schen Zahndeformität, zu Mittheilungen über Vererbung der Syphilis in die dritte Generation, zu Auseinandersetzungen über Reinfection bei hereditärer Syphilis, zur Erörterung der Ernährungsfrage hereditär-syphilitischer Säuglinge und zur Berührung noch vieler anderer Momente, welche mit dem Thema der Abhandlung irgendwie in Beziehung stehen.

Erstes Capitel.

Einleitung, Definition und Feststellung der Fragepunkte.

Die Cardinalpunkte in der Lehre von der Vererbung der Syphilis. — Illustration des Thatbestandes der Colles'schen Immunität. — Geschichtliches. — Germinative und intrauterine Uebertragung von Infectionskrankheiten. — Exceptionelle Verhältnisse bei der Syphilis. — Verschiedene Lehrmeinungen über den Einfluss des spermatisch inficirten Fötus auf die Mutter.

In der Lehre von der Vererbung der Syphilis ist seit dem Jahre 1876 infolge der epochemachenden Arbeit von Kassowitz eine entscheidende Wendung eingetreten. Die grosse Uneinigkeit, welche vorher bezüglich der theoretischen Grundfragen, die sich an das Phänomen der Erbsyphilis knüpfen, unter den Forschern herrschte, begann, von diesem Zeitpunkte angefangen, allmälig zu weichen. Und wenn auch nicht alle Punkte der seinerzeit formulirten Kassowitz'schen Lehre in vollem Umfange Stand gehalten haben, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass erst durch die von ihm ausgegangene kritisch-historische und klinische Beleuchtung der in Betracht kommenden Fragepunkte die Bahn für alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiete vorgezeichnet worden ist. So ist es gekommen, dass wir heutigen Tages wenigstens hinsichtlich der Cardinalpunkte der hereditären Infectionsübertragung der Syphilis einig sind und bereits über eine Anzahl positiver, wohlgesicherter Lehrsätze auf diesem Gebiete verfügen.

Als solche sind die folgenden drei Fundamentalsätze zu betrachten:

1. Die Syphilis ist auf germinativem Wege, also durch die Keimzellen, von der Ascendenz auf die Descendenz übertragbar. Die germinative Infection ist der fast ausschliesslich in Frage kommende hereditäre Uebertragungsmodus.

2. Daneben ist auch eine intrauterine Infection der Frucht, welche von gesunden Keimzellen stammt, auf placentarem Wege (postconceptionelle Syphilis) unter bestimmten Bedingungen möglich, aber ein relativ seltenes Ereignis.

3. Ein von einem syphilitischen Vater gezeugtes, also a patre syphilitisches Kind verleiht seiner Mutter, wenn

sie einer syphilitischen Contactinfection seitens des Zeugers entgangen ist, vermöge der intrauterinen Verbindung mit dem mütterlichen Organismus während der Gravidität, einen hohen Grad von Unempfänglichkeit gegen jedwede syphilitische Infection.

Der zuletzt namhaft gemachte, also an dritter Stelle ausgesprochene Lehrsatz, ist derjenige, welcher sich in der Syphilislehre unter dem Namen „das Colles'sche Gesetz“ einen festen Platz errungen hat. An diesen, in seiner Wesenheit nahezu von allen Autoren nunmehr anerkannten Lehrsatz knüpft sich jedoch noch eine Anzahl von Fragen mehr theoretischer Natur, welche durchaus noch strittig sind, u. zw. beziehen sich die Divergenzpunkte unter den Forschern vorzugsweise auf die Ergründung der ursächlichen Verhältnisse der vom Fötus her bezogenen mütterlichen Syphilisimmunität. Also nicht der Thatbestand dieser Immunität als solcher ist controvers, nein, nur das „Warum“ dieser Immunität ist Gegenstand einer noch unbeendeten Discussion seitens der Autoren, in welcher die Frage der Retroinfection der conceptionell gesunden Mutter seitens des spermatisch inficirten Fötus, die Lehre vom sogenannten Choc en retour eine hervorragende Rolle spielt.

Angesichts dieser Verhältnisse halte ich es begreiflicherweise für überflüssig, die allgemein anerkannte Thatsache von der — sagen wir kurz — Colles'schen Immunität der Mütter durch Literaturcitate zu belegen und nur um mich sofort mit meinen Lesern darüber zu verständigen, um was es sich eigentlich im Grossen und Ganzen bei der Colles'schen Immunität handelt, sei eine in den Protokollen unserer Anstalt verbuchte, das Colles'sche Gesetz illustrirende Familiengeschichte kurz angeführt.

Es handelte sich um eine Kaufmannsfamilie, welche in erträglichen materiellen Verhältnissen lebte. Die Mutter wusste nicht, dass ihr Gatte vor seiner Verheiratung syphilitisch gewesen war, hatte selbst niemals die geringsten Spuren einer syphilitischen Infection an sich getragen, dennoch aber während ihrer Ehe innerhalb eines Zeitraumes von 5 Jahren 5 Todtgeburten zur Welt gebracht. Endlich, im sechsten Jahre der Ehe erschien eine lebende Frucht, u. zw. vorzeitig geboren. Nun wollte die Mutter begreiflicherweise um jeden Preis dieses erste Kind nach so vielen Todtgeburten am Leben erhalten und legte es daher an die eigene Brust. Bald nach der Geburt erkrankte das Kind an specifischen, rhagadischen Infiltrationen der Lippen, an Coryza und universellem Exanthem. Die Mutter stillte das Kind sechs Wochen lang selbst, ohne inficirt zu werden. Da das Kind aber trotzdem nicht gedieh und die Mutter noch

immer keine Ahnung von der Syphilis ihres Kindes hatte, miethete sie eine Amme, in dem Glauben, dass das mangelhafte Gedeihen des Kindes auf schlechter Milchbeschaffenheit ihrerseits beruhe. Drei Wochen später erkrankte die Amme mit Hunter'schen Indurationen an beiden Brustwarzen und nun erst erschien die Mutter mit Amme und Kind in unserer Anstalt. Nachträglich wurde erhoben, dass der Vater zwei Jahre vor seiner Verheiratung syphilitisch inficirt und mercuriell behandelt war, wovon selbstverständlich die Mutter keine Ahnung hatte. Die Frau selbst war aber von ihrem Manne, der seit Beendigung der Mercurialcur niemals mehr Symptome an sich entdeckt hatte, nicht inficirt worden, blieb also von Syphilis verschont.

Aus dieser kurzen Skizze geht hervor, dass die gesunde Mutter sechs Wochen lang ungestraft ihr a patre syphilitisches Kind stillen konnte, während die Amme, welche unmittelbar nach der Mutter das Säugegeschäft bei demselben Kinde übernahm, alsbald von einem syphilitischen Primäraffect an den Brustwarzen befallen wurde. Die hierin zum Ausdruck gekommene Unempfänglichkeit der gesunden — i. e. syphilisfreien — Mutter gegen eine Syphilisinfection seitens des spermatisch inficirten luetischen Kindes bildet das Substrat der Colles'schen Regel.

Von Abraham Colles[1]), dem namengebenden Autor, im Jahre 1837 zwar nicht genau in dieser Form ausgesprochen, vielmehr erst von Beaumès[2]) 1840 richtig dargestellt, waren die der Colles'schen Regel zugrunde liegenden Verhältnisse zunächst auf rein empirischem Wege erkannt worden. Aber erst nachdem auf experimentellem Wege, nämlich durch Impfversuche, welche mit den Secreten syphilitischer Krankheitsproducte an gesunden Müttern hereditär-luetischer Kinder angestellt wurden, die Thatsächlichkeit der in der Colles-Beaumès'schen Lehre vorliegenden Umstände nachgewiesen worden war — dies geschah durch Caspary (1875), I. Neumann (1883) und Finger (1885) — begannen verschiedene Forscher der drei Richtungen „Syphilidologie, Gynäkologie und Pädiatrie“ den in der Colles-Beaumès'schen Regel enthaltenen Thatsachen auf theoretischem Wege nachzugehen und umfangreichere klinische Daten über den Gegenstand zu sammeln.

Ich muss es mir versagen, auf die Geschichte dieses Lehrsatzes des Näheren einzugehen, weil ich sonst den Umfang meines Referates über Gebühr ausdehnen müsste. Eine solche historische Darstellung zu

[1]) Colles Abraham. Practical Observations on the venereal disease and the use of mercury. London 1837.

[2]) Beaumès. Précise Théorie et pratique des maladies vénériennes. Paris 1840.

liefern, wäre auch gar nicht möglich, ohne die ganze Geschichte der Lehre von der Syphilisvererbung zu recapituliren; denn die dem Colles-schen Gesetze zugrunde liegenden Verhältnisse stehen mit allen Einzelfragen dieser Lehre in engster Beziehung. Ich habe aber andererseits eine so grosse Anzahl von thatsächlichen, aus einem grossen Materiale hervorgegangenen Beobachtungen vorzubringen und an den Veröffentlichungen neueren Datums in solch' umfangreicher Weise Kritik zu üben, dass ich es für nöthig erachte, den Schwerpunkt dieser meiner Arbeit auf diese Momente und nicht auf eine historische Darstellung des hier zum Referate vorliegenden Themas zu verlegen.

Wer sich übrigens über die Geschichte der hereditären Syphilis und aller Fragen, welche sich an die Lehre von derselben knüpfen, näher orientiren will, der findet in dem bekannten Buche von Kassowitz „Ueber die Vererbung der Syphilis" (Wien 1876), einem Buche, welches als ein Markstein in der Geschichte dieses Themas angesehen werden muss, und in einer zweiten Publication desselben Autors, „Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis" aus dem Jahre 1884 eine kritisch-historische Uebersicht auch über die Lehre des Colles'schen Gesetzes und aller anderen Streitfragen, welche mit dem Inhalte desselben in Zusammenhang stehen. Zusammenfassende Literaturübersichten über die in Betracht kommenden Veröffentlichungen der letzten Decennien finden sich auch noch bei Michelson [1]), Finger [2]), v. Düring [3]) und Heubner [4]) und in den grossen Lehrbüchern der Syphilis von Hutchinson, Kaposi, Jullien, I. Neumann und E. Lang. Ueberdies ist jede einzelne Veröffentlichung über den Gegenstand aus dem grossen Werke über die Syphilisliteratur bis 1889 von J. K. Proksch [5]) in Erfahrung zu bringen.

Seit der letzten, eben erwähnten Arbeit von Kassowitz aus dem Jahre 1884 sind im Wesentlichen drei Veröffentlichungen von einschneidender Bedeutung über die der Colles'schen Regel zugrunde liegenden Verhältnisse bekannt geworden, auf welche ich im Laufe meiner Auseinandersetzungen des öfteren werde zurückkommen müssen. Es sind dies: die kritisch-historische Studie von Finger „Die Syphilis als In-

[1]) Michelson P.: Zum Capitel der hered. Syph. Monatsh. für prakt. Derm. II, 1883.

[2]) Finger E.: Die Syphilis als Infectionskrankheit etc. Arch. f. Derm. u. Syph. XXII, 1890.

[3]) v. Düring E: Hereditäre Syphilis. Encyklopädische Jahrbücher V, 1895 u. Monatsh. f. prakt. Derm. XX, 1895.

[4]) Heubner O.: Die Syphilis im Kindesalter. Tübingen 1896.

[5]) Proksch J. K.: Die Literatur der venerischen Krankheiten. Bonn 1889—1891.

fectionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bacteriologie“ (Archiv für Dermatologie und Syphilis 1890, S. 331); die Monographie von Fournier „Die Vererbung der Syphilis“ (Deutsch von Finger, Wien 1892) und die Arbeit von v. Düring über denselben Gegenstand (Monatshefte für praktische Dermatologie 1895).

Es ist mir selbstverständlich vollkommen ferne gelegen, die Arbeiten anderer Forscher über die Pathologie der hereditären Syphilis, Vererbung der Syphilis, intrauterine Infection, Syphilisimmunität u. s. f., welche in dem letzten Decennium geleistet worden sind, zu ignoriren oder etwa als minderwertig zu bezeichnen. Die drei erwähnten Arbeiten nehmen aber in ganz eigenartiger Weise, und jede in einer anderen Form zu unserem Thema Stellung und beherrschen gegenwärtig — wenn ich so sagen darf — den Markt in diesem Artikel. Wenn ich nun gleich vorausschicke, dass ich nicht in der Lage bin, mich den Anschauungen dieser drei Autoren anzuschliessen, so ist damit allein schon klargelegt, dass nur die Eigenartigkeit der in diesen Veröffentlichungen enuncirten Lehren und nicht etwa eine höhere Wertigkeit derselben für mich die Ursache ist, warum ich dieselben allen sonstigen Publicationen anderer verdienstvoller Autoren über die uns hier beschäftigenden Fragen vorangestellt habe.

Bevor wir weiter gehen, sei es mir gestattet, auf einen überaus wichtigen Umstand aufmerksam zu machen, welcher einzig und allein bei der Syphilis, sonst aber bei gar keiner anderen Infectionskrankheit sichergestellt ist. Derselbe ist darin gelegen, dass ausschliesslich nur für die Syphilis eine spermatische Infectionsübertragung von der Ascendenz auf die Descendenz mit Sicherheit nachgewiesen ist, u. zw. selbstverständlich nicht auf dem Wege des Experimentes, sondern nur auf dem der klinischen Erfahrung. Insbesondere aber ist es bei keiner einzigen Infectionskrankheit, deren ursächliche Parasiten bereits bekannt sind und mit denen Experimente zur Lösung der Frage angestellt wurden, ob und in welcher Weise eine Infectionsübertragung von der Ascendenz auf die Descendenz möglich ist, bisher gelungen, eine spermatische Uebertragung des Parasitismus auf die Descendenz festzustellen. Auch selbst für die Tuberculose ist ein derartiger Uebertragungsmodus bis jetzt weder auf klinischem noch auf experimentellem Wege erwiesen und selbst nicht unter einer Versuchsanordnung gelungen, bei welcher experimenti causa mit Hodentuberculose behaftete Thiere als Zeuger verwendet wurden. Hingegen hat es sich gezeigt, dass mikroparasitäre Krankheiten verschiedener Art, insbesondere auch die Tuberculose, von der Mutter auf das Kind, und zwar auf placentarem Wege übergehen

können, wobei es sich aber immer wieder herausgestellt hat, dass als Vorbedingung eines derartigen Uebertrittes des Parasiten von der Mutter auf den Fötus eine specifische Erkrankung der Placenta nothwendig war. Und hier kommen doch wieder die Lehren von Kassowitz zu Ehren, obwohl seine 1876 aufgestellte These, dass die Placenta eine unüberwindliche Schranke für das Passiren des inficirenden Agens zwischen Mutter und Frucht darstelle, nicht vollinhaltlich Stand gehalten hat.

Wenngleich nämlich im Laufe der Jahre die ursprüngliche Anschauung von Kassowitz, welche besagte, dass die Placenta auf jeden Fall ein absolutes Hindernis für den Uebertritt des syphilitischen Contagiums von der Mutter zum Kinde und vom Kinde zur Mutter abgibt, eine gewisse Einschränkung hat erfahren müssen, so bleibt doch der grosse Gedanke, welchen Kassowitz vor mehr als zwanzig Jahren auf Grund seiner Literaturstudien und seiner Beobachtungen gefasst hatte, dass die Placenta als ein Filtrum von seltener Vollkommenheit für das syphilitische Virus zu betrachten sei, bis zu einem gewissen Grade aufrecht stehen. Wenn auch Fälle bekannt geworden sind, bei welchen ein von der Conception her gesunder Fötus durch eine postconceptionelle Infection der Mutter, also auf intrauterinem Wege inficirt worden ist, so hat es sich auf der anderen Seite doch wieder herausgestellt, dass ein solches Ereignis nur möglich ist, wenn die Placenta selbst vorher syphilitisch miterkrankt. Hat eine solche Erkrankung stattgefunden, dann steht selbstverständlich einem Ueberwandern des Syphiliscontagiums durch die pathologischerweise eröffneten Zottenbahnen der Placenta foetalis nichts im Wege. Immerhin aber sind diese Fälle als Raritäten zu betrachten gegenüber dem ganz gewöhnlichen Ereignis, demzufolge eine postconceptionell inficirte Mutter ihr Kind per vias placentares nicht mit Syphilis inficirt.

Hat es sich doch auch gezeigt, das bei experimentell erzeugten Infectionskrankheiten trächtiger Thiere ein Durchtritt der Parasiten nicht ohneweiters durch die Placenta stattfindet, dass daher in einer sehr grossen Anzahl von Fällen die Infection des Fötus ausbleibt, und zwar immer dann, wenn das placentare Zottenepithel der Mikrobeninvasion standgehalten hat. Speciell für die Tuberculose haben pathologisch-anatomische Untersuchungen, besonders aber die Arbeiten von Birch-Hirschfeld[1]), Schmorl und Kockel[2]), gelehrt, dass bei der

[1]) Birch-Hirschfeld: Ueber placentare Infection. Tageblatt der 61. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1888, S. 81. — Derselbe und Schmorl: Ueber den

acuten Miliartuberculose und bei vorgeschrittener chronischer Tuberculose schwangerer Frauen der mütterliche Antheil der Placenta, insbesondere aber die intervillösen Räume derselben, mitunter reichlich von Tuberkelbacillen durchsetzt sind, dass die letzteren aber nur dann in die fötalen Antheile der Placenta übertreten können, wenn vorher anatomisch nachweisbare Läsionen im Zottenepithel stattgefunden haben.

In der Frage der hereditären Infection begegnen wir daher heutigen Tages, ganz allgemein betrachtet, der folgenden Sachlage:

1. Eine germinative Infection ist, mit der einzigen Ausnahme der Syphilis, für keine einzige Infectionskrankheit bewiesen.

2. Eine placentare Infection der Frucht kann nur dann zustande kommen, wenn die krankmachenden Spaltpilze die Fähigkeit besitzen, das Epithel der fötalen Zotten zu lädiren oder zu durchwachsen, oder wenn sie grobe anatomische Veränderungen in der Placenta hervorbringen können (Hämorrhagien oder specifische Entzündungen).

In diesen beiden Sätzen ist in nuce auch das Ergebnis der grossen, im Jahre 1896 erschienenen Veröffentlichung von Lubarsch[1]) über die hereditäre Infection in seinen „Ergebnissen der Pathologie" zusammengefasst, in welcher Veröffentlichung alle klinischen, theoretischen und experimentellen Arbeiten des letzten Decenniums über diesen Punkt einer gewissenhaften und sorgfältigen Berücksichtigung unterzogen erscheinen. Wer sich für diese Arbeiten interessirt, sei daher auf das schöne Sammelwerk von Lubarsch und Ostertag verwiesen.

Aus diesen Forschungsergebnissen geht wohl klar und deutlich hervor, dass Kassowitz, als er seinerzeit in der Placenta ein undurchlässiges Filtrum für das Contagium der Syphilis annehmen zu müssen vermeinte, nicht weit von der vollen Wahrheit entfernt war. Vielmehr lag schon mehr als blos ein goldenes Korn bereits in seiner damaligen Aufstellung. Was er für die Placenta schlankweg als Gesetz hinstellen zu müssen glaubte, gilt, wie wir heute wissen, nur für die normale Placenta, d. h. insolange sie nicht unter dem Einflusse der mütterlichen

Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht. Ziegler's Beiträge Bd. IX.

[2]) Schmorl und Kockel: Die Tuberculose der menschlichen Placenta etc. Ziegler's Beitr., Bd. XVI, S. 313.

[1]) Lubarsch O.: Uebertragung von Infectionskrankheiten von Ascendenten auf Descendenten in „Ergebnisse d. allg. Path. u. pathol. Anat." I, pg. 427. Wiesbaden 1896.

Infection selbst krankhaft verändert worden ist. Kassowitz hatte eben mit dem wichtigen Factor der mikroparasitär bedingten Placentarerkrankungen noch nicht gerechnet, zum grossen Theile wohl aus dem Grunde, weil die Kenntnis derselben in damaliger Zeit noch eine vollkommen unzureichende war.

Aus den bisher dargelegten Verhältnissen muss es für Jedermann klar geworden sein, dass die Syphilis sich hinsichtlich der hereditären Uebertragungsart in einem scharfen Gegensatz zu allen anderen Infectionskrankheiten, insbesondere aber zu jenen befindet, deren Mikroparasiten bekannt und dem Experimente zugänglich sind. Denn es gibt, ich wiederhole es nochmals, keine zweite Infectionskrankheit, bei welcher sich Beweise für die Existenz eines germinativen Uebertragungsmodus auf die Descendenz erbringen liessen.

Noch weniger aber kennen wir aus nahe liegenden Gründen eine zweite Infectionskrankheit, bei welcher, wie bei der Syphilis, ein durch spermatische Infection krank gemachter Fötus während seiner Intrauterinperiode in irgend einer Weise auf die gesunde Mutter rückzuwirken imstande ist, und schliesslich gibt es — vielleicht mit der einzigen Ausnahme der Lepra — und auch das darf niemals übersehen werden, keine zweite bekannte Infectionskrankheit des Menschengeschlechtes und der Thierreihe, welche eine ähnliche Vielgestaltigkeit der Gewebs- und Allgemeinstörungen darzubieten in der Lage ist, wie die Syphilis.

Aus allen diesen Gründen scheint es mir derzeit durchaus nicht gerechtfertigt, Analogien, welche aus der Biologie der pathogenen Spaltpilze und aus der Pathologie anderer Infectionskrankheiten mit bekannten Parasiten gewonnen wurden, ohneweiters auf die Syphilis hinüber zu nehmen, wie dies seitens zahlreicher Schriftsteller der neueren Zeit geschehen ist. Gestehen wir es lieber freimüthig ein: Wir haben auch keine entfernte Ahnung von der Art und Weise des bei der Syphilis obwaltenden Parasitismus, und es erscheint mir daher vorderhand viel zweckmässiger, wenn wir die Fragen, welche sich an den Uebergang dieser Infectionskrankheit von der Ascendenz auf die Descendenz knüpfen, vor allem Anderen nach dem Stande der klinischen Beobachtung beurtheilen, als nach Analogien, welche aus der Bacteriologie herübergenommen sind. Erst wenn das klinisch festgestellte Thatsachenmaterial sich mit den Lehren der Bacteriologie in zwangloser Harmonie befindet, dann dürfen wir aus den Ergebnissen dieses Wissenzweiges eine Nutzanwendung für die Syphilislehre in Anspruch nehmen. In einzelnen Punkten wird dies wohl möglich sein, in der grossen Mehrzahl der Fragen jedoch nicht.

Nun kehren wir wieder zur Lehre von der Colles'schen Immunität zurück. Die in hunderten von Fällen beobachtete Thatsache, dass gesunde und stets syphilisfrei erscheinende Mütter hereditär syphilitischer Kinder nach der ersten Gravidität mit einem solchen weder von ihren syphilitischen Kindern, noch von ihrem syphilitischen Gatten in Hinkunft mehr inficirt worden sind, gab selbstverständlich Anlass zu reiflichem Nachdenken bei den betheiligten Forschern. Fournier, Diday, Hutchinson und viele Andere nahmen, um diese anscheinende Unbegreiflichkeit zu erklären, an, jede Frau, welche ein hereditär syphilitisches Kind geboren hat, sei aus dem Grunde, weil sie gegen Syphilis immun ist, eo ipso schon syphilitisch. Wenn sie daher auch niemals manifeste Syphilissymptome zur Schau trägt, so ist sie gleichwohl doch latent syphilitisch. Diese Erklärung der der Colles'schen Regel zugrunde liegenden Verhältnisse involvirt selbstverständlich die Annahme eines Choc en retour, einer Retroinfection der von der Conception her syphilisfrei gebliebenen Mutter, ausgehend von der auf spermatischem Wege inficirten Frucht. Ja noch mehr! Da, wie wir noch hören werden, das Colles'sche Gesetz eine nahezu unbedingte Regel darstellt, so würde die eben vorgetragene Lehrmeinung auch den Choc en retour zum Gesetze erheben und besagen: Jedesmal, so oft eine gesunde Frau mit einer spermatisch inficirten Frucht schwanger geht, wird die Mutter durch die Gravidität mit einer solchen Frucht selbst syphilitisch und sie ist syphilitisch, auch wenn sie selbst stets frei von Symptomen bleibt: sie ist dann eben latent syphilitisch, weil sie gegen Syphilis immun ist. Kassowitz hat in seiner zweiten Schrift (1884) diese Lehre auf das Allerentschiedenste bekämpft und erklärt, die Mütter seien blos immun und nichts mehr als immun und sie haben diese Immunität durch den während der Gravidität unausweichlich vor sich gehenden Säfteaustausch zwischen syphilitischer Frucht und gesunder Mutter bezogen. I. Neumann und Finger bekennen sich zu derselben Anschauung und Finger führt die Immunität der Mutter auf den Uebertritt gelöster Stoffwechselprodukte des Syphilisparasiten durch die Placenta zurück. v. Düring geht noch um einen Schritt weiter und lehrt, die betreffenden Frauen seien syphilisimmun, weil sie an einer latenten Intoxication mit Syphilistoxinen leiden, welche sie von der syphilitischen Frucht bezogen haben, und Finger und wieder auch v. Düring nehmen an, dass, wenngleich solche Mütter nicht eigentlich syphilitisch inficirt sind, sie dennoch in einem späteren Zeitpunkte an tertiär-syphilitischen Erscheinungen erkranken können, welche, ohne dass die Mutter vorher per contactum inficirt worden ist — nur durch die Gravidität mit einem a patre syphi-

litischen Kinde hervorgerufen worden sind, und welche gleichfalls nur als Folgeerscheinungen, so zu sagen als Endresultat der Wirkung der seinerzeit vom syphilitischen Fötus bezogenen Toxine zu betrachten sind.

Aber mit den bisher auseinandergesetzten Lehrmeinungen haben wir die in Discussion stehenden Fragen noch immer nicht erschöpft. Es kommt noch Folgendes hinzu: Die französische Schule, Allen voran Fournier, lehrt, wie folgt: Abgesehen von der par choc en retour zustande gekommenen latenten Syphilis der Mutter, deren einziges Symptom die Unempfänglichkeit gegen eine syphilitische Infection, also die Colles'sche Immunität ist, gibt es aber auch noch eine auf demselben Wege erworbene, manifeste Lues der Mutter, welche sich durch das Auftreten von Secundärerscheinungen während oder bald nach der Gravidität zu erkennen gibt, ohne dass sich an der betreffenden Frau eine Primärläsion nachweisen liesse. Dies wäre die Definition der Syphilis maternelle secondaire par conception Fournier's.

Und nun noch weiter! Fournier, Diday, Hutchinson, Finger und v. Düring nehmen an, dass es auch eine — sagen wir — „directe" Tertiärsyphilis der Mutter ohne vorausgegangenes Primär- und Secundärstadium gibt, welche von einer oder mehreren Schwangerschaften mit a patre syphilitischen Früchten herstammt. Die beiden letztgenannten Autoren erklären, wie schon erwähnt, diese Vorkommnisse, an deren Realität wir allerdings zweifeln, als Folgen einer Toxinwirkung, welche von dem spermatisch syphilitischen Fötus ausgegangen ist. v. Düring hat sich schliesslich die Sache so zurechtgelegt: Die Colles'sche Immunität der Mütter ist latente Intoxication, die direct tertiäre Syphilis derselben ist manifeste Intoxication mit Syphilistoxinen.

Ganz abgesehen von allen differenten Details stehen sich also im Wesen zwei fundamental divergente Anschauungen gegenüber:

1. Die Lehre, dass jede Mutter, selbst wenn sie vom syphilitischen Zeuger nicht per contactum angesteckt wird, dennoch stets vom spermatisch inficirten Fötus retroinficirt wird.

2. Die Lehre, dass die Colles'sche Immunität der Mütter durchaus nicht einer syphilitischen Infection derselben gleichkommt, dass die Mütter deshalb nur syphilisimmun, nicht aber wirklich syphilitisch sind.

Und hier wäre noch eine Abzweigung anzubringen.

2 a. Die Lehre vom Tertiarismus d'emblée solcher Mütter, welcher aber keineswegs mit einer wahren syphilitischen Infection der Mütter gleichbedeutend wäre, sondern auf einer chronischen Intoxication mit den Stoffwechselproducten des im kindlichen Organismus wirksam gewesenen Syphilisparasiten beruhen soll.

Zweites Capitel.

Ergebnisse der Eigenbeobachtungen.

Dauerbeobachtungen von Familien mit rein väterlicher Vererbung der Syphilis. — Wert der Evidenzführung. — Statistik. — Art und Ergebnisse der Evidenzführung. — Unterschiede in den späteren Geschicken conceptionell gesunder und syphilitischer Mütter hereditär-luetischer Kinder. — Bestätigung der Colles'schen Regel und Negation des Choc en retour.

Wir wollen es uns zunächst angelegen sein lassen, das reichhaltige Beobachtungsmateriale zu Rathe zu ziehen, welches am ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien über die vorliegenden Verhältnisse von uns gesammelt wurde, und wir werden vor Allem sorgfältige Umschau darüber zu halten haben, ob an den syphilisfreien Müttern patern inficirter Kinder Affectionen zu entdecken waren, welche im Sinne einer Retroinfection oder eines Tertiarisme d'emblée hätten gedeutet werden können. Die Thatsache der Colles'schen Immunität als solcher lassen wir vorderhand beiseite, auch tritt sie momentan in den Hintergrund der Debatte, denn sie ist sattsam erwiesen.

Das gesammte Krankenmateriale, welches meinen Studien über die Erbsyphilis zugrunde liegt, beläuft sich auf 438 seit dem Jahre 1870 gesammelte Beobachtungen über hereditär syphilitische Kinder. Von diesen 438 Fällen ist wohl eine grössere Anzahl hier nicht verwertbarer Beobachtungen in Abzug zu bringen, bei welchen es sich zumeist um ältere Kinder mit Recidiven einer Congenitalsyphilis, also um hereditäre Spätsyphilis handelt, deren frühere Symptome uns nicht bekannt waren, so dass im Ganzen 354 Fälle von sicherer hereditärer Frühsyphilis der ersten Lebenswochen und -Monate das Material darstellen, an welchem ich meine Studien über die congenitale Syphilis durchgeführt habe. Die ersten 156 Krankengeschichten dieser Beobachtungsreihe verdanke ich der grossen Liebenswürdigkeit meines verehrten Lehrers und Freundes, Herrn Professors Kassowitz. Für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir sein Material, an welches sich das meine in fortlaufender Reihe

anschliesst, zur Verfügung gestellt hat, spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Denn nur dadurch, dass eine gewisse Zahl von Fällen eine grosse Reihe von Jahren hindurch in Evidenz geführt werden konnte, wobei sich später von mir gesammelte Daten und klinische Befunde an solche unmittelbar anschliessen, welche in früheren Jahren über dieselben Fälle und über dieselben Familien von Kassowitz festgestellt wurden, liess sich ein zasammenhängendes und darum anschauliches Bild über die Geschichte zahlreicher syphilitischer Familien gewinnen. Ich werde einige solche Familiengeschichten später noch zum Vortrag bringen.

Gerade Beobachtungen dieser Art sind es, welche, wie sich noch im Laufe meiner Auseinandersetzungen zeigen wird, zur Entscheidung der Frage nach der Art und Weise der Wechselbeziehungen, welche zwischen spermatisch-syphilitischen Kindern und gesunden Müttern herrschen, in hervorragender Weise verwertbar sind. Denn sie geben uns während der Zeit ihrer Evidenzführung nicht allein Aufschluss über den Gesundheitszustand der Kinder, sondern auch über den der Mütter. Und um diesen handelt es sich vor Allem bei der Bearbeitung des zum Referate vorliegenden Themas.

Die 354 Fälle von hereditärer Frühsyphilis, von welchen die Rede war, vertheilen sich auf **218** Mütter, resp. ebenso viele Familien. In **98** dieser Familien, bei welchen mit Sicherheit festgestellt werden konnte, welcher von den zeugenden Theilen der die Syphilis vererbende gewesen war, konnten Mütter und Kinder einer mehr als dreijährigen fortlaufenden Controle bezüglich ihres Gesundheitszustandes unterzogen werden. Diese 98 Familien gliedern sich des Weiteren in **72** mit rein väterlicher Vererbung ohne Infection der Mutter und in **26** Familien, bei welchen die Mutter vor oder bei der Conception syphilitisch inficirt wurde, gleichgiltig ob diese Syphilis vom syphilitischen Zeuger oder von irgend einer anderen Quelle bezogen war. Für uns haben selbstverständlich in erster Linie nur die Mütter jener 72 Familien ein hervorragendes Interesse, bei welchen es sich um rein spermatische Vererbung der Syphilis auf die Descendenz handelte. Von diesen soll daher vorderhand ausschliesslich die Rede sein.[1])

[1]) Selbstverständlich konnte die Frage, ob im Einzelfalle rein spermatische Vererbung der Syphilis vorlag oder nicht, nur aus der gleichzeitigen Berücksichtigung der Anamnese und des Status der Mütter bei der ersten Aufnahme eruirt werden. Wenn die väterliche Syphilis feststand, die Mutter niemals etwas Verdächtiges an sich geboten hatte, von uns frei von Syphilisverdacht befunden wurde, dann wurde die zugehörige Familie in die Tabelle der Familien mit rein paterner Syphilisvererbung aufgenommen. Eine gewisse Fehlerquelle lässt sich, das gebe ich ohneweiters zu,

In der beifolgenden tabellarischen Zusammenfassung dieser Familien erscheint sowohl die Anzahl der Jahre, während welcher die betreffenden Mütter mit ihren Kindern in Evidenz geführt, als auch die Anzahl der Geburten, welche von den Müttern in dieser Zeit geleistet wurden, besonders angegeben. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich nun, dass

12	Familienmütter	einer	3jährigen	
9	"	"	4	"
5	"	"	5	"
6	"	"	6	"
4	"	"	7	"
9	"	"	8	"
6	"	"	9	"
8	"	"	10	"
3	"	"	11	"
5	"	"	12	"
2	"	"	13	"
1	"	"	15	"
1	"	"	17	"
1	"	"	19	"

Controle unterworfen gewesen sind.

hiebei nicht vermeiden. Es ist nämlich nicht ausgeschlossen, dass hier ein gewisser Percentsatz von Frauen als syphilisfrei durchgeschlüpft ist, welche, ohne es zu ahnen oder zu wissen, dennoch bei, vor oder nach der Conception per contactum inficirt wurden. Da aber alle 72 Mütter unserer folgenden Tabelle während der ganzen von uns durchgeführten vieljährigen Evidenzführung frei von Syphilis befunden wurden, so fällt die erwähnte Fehlerquelle nicht schwer in's Gewicht.

Tabelle über die Zahl und Art der Geburten in 72 länger als drei Jahre evident geführten Familien mit rein paternärer Vererbung der Syphilis.

Nummer	Name	Dauer der Beobachtung in Jahren	Kinder: todt geboren[1])	Kinder: lebend, doch bei oder nach der Geburt syphilitisch	Kinder: syphilisfrei geboren und geblieben	Anmerkung
1	T.	8	2	3	—	
2	H.	19	1	2	2	
3	L.	3	—	1	2	Vater behandelt nach der Geburt des ersten Kindes
4	S.	12	—	7	—	
5	S.	4	—	2	1	Die Mutter stets in blühendster Gesundheit
6	G.	3½	5	2	—	
7	H.	12	4	4	3	Mutter stets anämisch gewesen
8	R.	3½	—	2	—	
9	S.	6½	2	2	—	
10	L.	17	—	3	—	
11	R.	8	2	1	—	
12	B.	4	1	2	—	
13	K.	13	3	4	—	
14	P.	10	2	1	—	In zweiter Ehe ein gesundes Kind
15	A.	8	2	4	—	
16	H.	11	—	1	—	
17	S.	4	3	1	—	
18	W.	3	3	1	—	
19	S.	12	2	5	—	
20	F.	10	1	4	—	
21	A.	4	1	2	—	
22	L.	4	2	2	—	
23	H.	6	—	1	—	Vorher von einem gesunden Manne ein gesundes Kind
24	S.	7	—	2	1	

[1]) In dieser Rubrik sind alle Arten von Todtgeburten — Abortus, todte Frühgeburten und einfache Todtgeburten — zusammengefasst.

Nummer	Name	Dauer der Beobachtung in Jahren	Kinder			Anmerkung
			todt geboren	lebend, doch bei oder nach der Geburt syphilitisch	syphilisfrei geboren und geblieben	
25	L.	11	—	3	1	
26	S.	9	1	2	1	Mutter von auffallender Frische und Gesundheit
27	M.	12	2	5	—	
28	K.	15	1	4	—	
29	R.	3	—	2	—	
30	T.	3	3	1	1	Vorher ausserehelich zwei gesunde Kinder
31	H.	8	3	2	—	
32	P.	3	2	1	—	
33	K.	10	3	2	—	
34	K.	10	—	2	—	
35	S.	6	—	2	—	
36	S.	12	3	1	1	
37	L.	3	3	2	—	
38	J.	9	5	4	—	Mutter von auffallend schlechtem Aussehen
39	Z.	8	—	4	—	In zweiter Ehe vier gesunde Kinder
40	B.	11	—	3	—	
41	P.	9	1	4	—	Ein Kind noch nach 13 Jahren mit Syphilis geboren
42	B.	9	3	2	3	Nach der fünften Entbindung mercurielle Behandlung des Vaters
43	S.	4	—	3	—	
44	P.	5	6	1	—	
45	T.	10	5	3	—	
46	H.	5	1	3	1	Vor der Ehe ein gesundes Kind (ausserehelich)
47	T.	10	3	2	1	
48	A.	5	1	3	—	
49	S.	10	2	2	—	Ein gesundes Kind i. J. 1895 mit einem anderen Manne
50	S.	3	—	1	—	

Nummer	Name	Dauer der Beobachtung in Jahren	Kinder: todt geboren	Kinder: lebend, doch bei oder nach der Geburt syphilitisch	Kinder: syphilisfrei geboren und geblieben	Anmerkung
51	W.	5	5	1	—	Kind inficirt eine Amme, aber nicht die Mutter, welche das Kind sechs Wochen stillte
52	H.	8	—	3	2	
53	P.	3	—	2	—	
54	S.	4	2	1	—	Mutter stets in blühender Gesundheit
55	P.	10	—	2 (Zwillinge)	1	Aeusserst kräftige, muskulöse und gut aussehende Frau
56	K.	6	1	3	—	In zweiter Ehe ein gesundes Kind
57	M.	13	1	2	—	
58	B.	7	2	2	—	Zehn ges. Kinder vom ersten Manne
59	S.	7	—	3	3	
60	H.	9	1	3	2	
61	M.	3	1	2	—	Vorher 2 ges. Kinder aus erster Ehe
62	U.	6	—	3	—	
63	H.	7	1	1	1	Zwischen 2. und 3. Kinde mercurielle Behandlung des Vaters
64	Z.	6	—	2	—	Frau sehr bleich und immer kränkl.
65	Z.	9	3	2	—	
66	K.	5	4	1	—	In zweiter Ehe drei gesunde Kinder
67	S.	8	1	2	—	
68	O.	4	—	2	—	
69	Z.	8	—	3	1	
70	S.	8	—	2	2	Infection des Mannes während der Ehe nach der Geburt eines gesunden Kindes
71	S.	3	2	1	1	Besond. kräft. u. ges. ausseh. Mutter
72	S.	4	2	1	—	Mutter blühend und kräftig
		Summa	110	166	31	
			307 [1]			

[1]) Aus dieser Tabelle ist, abgesehen von allem Anderen, die sehr bemerkenswerte Thatsache zu entnehmen, dass in 72 Ehen mit syphilitischen Vätern von den gesunden und gesund gebliebenen Müttern 110 Todtgeburten, 166 lebend geborene syphilitische Kinder und nur 31 syphilisfreie zur Welt gebracht wurden.

Nur einige Worte über die Art der Evidenzführung! Selbstverständlich darf man sich die Art der Controle, welcher diese Familien unterworfen waren, nicht in der Weise vorstellen, dass Mütter und Kinder täglich oder wöchentlich von uns gesehen wurden. Die Sache verhielt sich vielmehr so: Die Mütter kamen immer mit ihren Kindern während der Syphilisbehandlung der letzteren, also sowohl im Stadium der hereditären Frühsyphilis, als auch bei allfälligen Recidiven, regelmässig zweimal wöchentlich in die Anstalt. Ausserdem sahen wir Mütter und Kinder sehr häufig aus Anlass anderweitiger, nicht syphilitischer Affectionen der Kinder wieder. Aus den Müttern der in Evidenz geführten Familien hereditär-syphilitischer Kinder entwickelte sich nämlich allmählig ein Stammpublicum für unser Ambulatorium, so dass die Kinder mit ihren Müttern immer und immer wieder von uns gesehen und bezüglich ihres Gesundheitszustandes controlirt werden konnten. Wenn man nun bedenkt, dass sieben Achtel dieser Mütter mit mehreren syphilitischen Kindern hintereinander die Hilfe unserer Anstalt in Anspruch nahmen, und dass ausserdem noch die meisten Mütter, auch ohne den Anlass einer Erkrankung ihrer Kinder abzuwarten, regelmässig sich und ihre Kinder zur Inspicirung vorwiesen, so wird man sich schon einen Begriff davon machen können, wie häufig eine solche Mutter im Laufe der Jahre von uns gesehen wurde.

Es ist, so sehr es auch wünschenswert wäre, selbstverständlich in einem Kinderambulatorium nur ausnahmsweise möglich, die Mütter am ganzen Körper, insbesondere ad genitalia, genau zu untersuchen, und ich bin schon darauf vorbereitet, dass aus diesen Umständen die Beweiskraft meiner Untersuchungsergebnisse seitens der Anhänger des Choc en retour angefochten werden wird. Denn das Ergebnis unserer Untersuchungen über den Choc en retour bei diesen Müttern ist ein absolut negatives gewesen. Es ist uns nicht ein einziges Mal gelungen, irgend ein Syphilissymptom bei den Müttern dieser vielköpfigen und vieljährigen Untersuchungsreihe ausfindig zu machen. Da wir nun weder Primäraffecte, noch Secundär-, noch Tertiärsymptome jemals an diesen Müttern entdecken konnten, so besagt das:

1. dass keine dieser Mütter während der Dauer der Evidenzführung von ihren syphilitischen Kindern inficirt wurde,

2. dass keine dieser Mütter während der Beobachtungsdauer par choc en retour oder in Form eines Tertiarisme d'emblée syphilitisch erkrankte.

Somit liefert unser Material eine neuerliche Bestätigung der Colles'schen Regel, hingegen eine Negation der Lehre von der

conceptionellen Syphilis Fournier's und dem Tertiarisme d'emblée Finger-Düring's.

Es steht natürlich Jedermann frei, mir einzuwenden, dass meine Untersuchungsergebnisse deswegen nicht absolut beweisend für die Ablehnung des Choc en retour und des Tertiarisme d'emblée der Mütter seien, weil es dennoch nicht ausgeschlossen ist, dass die eine oder die andere dieser Mütter im Laufe der Jahre Syphiliserscheinungen an sich getragen hat, welche übersehen, nicht erkannt, nicht richtig gedeutet, oder aber absichtlich verheimlicht worden sind.

Zunächst muss ich allerdings auf einen solchen Einwand erwidern: Wer garantirt mir denn, dass solche eventuell übersehene Syphilissymptome dann wirklich auf Retroinfection beruhen und nicht einfach Recidiven einer ganz gewöhnlichen Contactsyphilis sind, welche die Frau von ihrem luetischen Manne früher erworben hat? Beweisen lässt es sich ja doch nicht, ob in einem solchen Falle die Frau, wenn anders sie überhaupt syphilitisch geworden ist, nicht schon früher, ohne es selbst zu ahnen, vom syphilitischen Zeuger inficirt wurde. Auf diesen Umstand werden wir noch später zurückkommen.

Aber auch aus anderen, rein sachlichen Gründen erscheint mir die Aufstellung von Einwendungen gegen meine Beobachtungsergebnisse von vorneherein nur wenig berechtigt. Die Sache steht nämlich so: Alle jene Mütter, welche mit ihren Kindern in unserer Anstalt längere Zeit in Evidenz geführt wurden, waren vollständig genau über die Natur der Krankheit ihrer Kinder und über die Quelle derselben informirt. Sie sind auch vorsichtshalber immer darauf aufmerksam gemacht worden, dass sie selbst möglicherweise dieselbe Krankheit haben oder doch bekommen können. Nachdem also die 72 Mütter der spermatisch-syphilitischen Kinder genau wussten, dass die Syphilis ihrer Kinder väterlichen Ursprunges war, und sahen, in welch' erfolgreicher Weise ihre Kinder behandelt wurden, suchten sie stets mit ihrer ganzen Nachkommenschaft immer und immer wieder unsere Anstalt auf und hielten uns über ihren und den Gesundheitszustand ihrer Kinder informirt. Daraus geht ganz klar hervor, dass diese Frauen, wenn sie selbst im Laufe der Jahre von einer palpablen syphilitischen Affection befallen worden wären, absolut keinen Grund gehabt hätten, uns eine solche zu verheimlichen. Im Gegentheil, es war doch nur in ihrem Interesse gelegen, uns über jede verdächtige Affection am eigenen Körper sofort zu informiren, um dann ihrer Infection ebenso rasch ledig zu werden, wie die von uns behandelten Kinder.

Wenn wir nun gefunden haben, dass diese 72 Mütter, von welchen 40 einer mehr als sechsjährigen Controle unterworfen waren,

nicht ein einziges Mal von einer syphilitischen Affection, also weder von einer papulösen, noch von einer gummatösen Erkrankung befallen wurden, so sprechen diese Zahlen, wenngleich gewiss Einwendungen nicht vollkommen von der Hand zu weisen sind, dennoch eine viel zu beredte Sprache, als dass sich durch dieselbe nicht in uns die Ueberzeugung gefestigt hätte: der Choc en retour wäre eine unbewiesene und unbeweisbare Annahme. Einmal hätten wir doch bei diesen 72 viele Jahre in Evidenz geführten Müttern irgend etwas sehen müssen, was einer syphilitischen Affection hätte gleichkommen können!!

Die Beweiskraft unseres Materiales gewinnt aber durch einen Vergleich der Schicksale dieser 72 Mütter mit denen der zweiten Gruppe von Frauen, 26 an der Zahl, welche schon syphilitisch in die Ehe getreten oder bei der Conception syphilitisch geworden, dabei aber gleichfalls einer mehr als dreijährigen Evidenzführung in unserer Anstalt ausgesetzt worden waren. Hier zeigen sich sofort vollkommen andere Verhältnisse. Bei diesen 26 Müttern nämlich fanden wir im Laufe der Jahre vier Mal Symptome der Secundärperiode und sieben Mal Erscheinungen tertiärer Natur ausgesprochen, letztere nach fünf- bis zwölfjähriger Beobachtungsdauer. Da diese 26 Frauen zugestandenermassen von den eigenen Männern oder schon vor der geschlechtlichen Verbindung mit dem Zeuger der betreffenden Kinder anderweitig syphilitisch inficirt waren, stellen sich die angedeuteten Syphilismanifestationen bei denselben selbstverständlich als einfache Syphilisrecidiven dar. Da nun sämmtliche diese 26 Mütter, wie gleichfalls erhoben werden konnte, früher mercuriell behandelt waren, so entspricht die Häufigkeit des Auftretens von Tertiärsymptomen bei denselben vollkommen den Verhältnissen, welche auch sonst bezüglich des Vorkommens tertiärer Erscheinungen allgemein constatirt sind. Selbstverständlich hat es daher nichts Merkwürdiges an sich, wenn von 26 per contactum syphilitisch gewordenen Frauen sieben nach Jahresfrist an tertiären Symptomen erkrankten.

Nun aber sei es mir gestattet, folgendem Gedankengange Raum zu geben. Ebenso, wie wir bei diesen 26 Müttern nach Jahresfrist Symptome einer condylomatösen oder gummatösen Syphilis entdecken konnten, so hätten wir eine solche auch, wären sie bei einem noch so kleinen Percentsatz der 72 erstbezeichneten Mütter vorgekommen, gleichfalls entdecken müssen. Die 72 Mütter der ersten Reihe hatten doch nicht mehr Grund, eine eventuelle Syphilis zu übersehen oder zu verheimlichen, als die 26 der zweiten Gruppe. Ganz im Gegentheile! Die von der Conception her gesunden Frauen der ersten Gruppe, welche an

ihren eigenen Kindern sehen konnten, was die Syphilis zu leisten im Stande ist, hätten doch allen Grund gehabt, jedes verdächtige Symptom an ihrem eigenen Körper zu unserer Kenntnis zu bringen, um nicht in dieselbe Krankheit zu verfallen, wie ihre Kinder. Im Lichte dieser Gegenüberstellung gewinnen die negativen Befunde bei den 72 Frauen der ersten Gruppe sehr an Wert.

Aus unserem Beobachtungsmaterial geht somit hervor, dass eine Mutter eine vom Vater her syphilitische Frucht empfangen kann, ohne durch den conceptionellen Coitus selbst inficirt zu werden, dass sie des Weiteren nicht nur bis zur Geburt eines, also sagen wir, des ersten hereditär-syphilitischen Kindes gesund bleiben, dass sie vielmehr vielen syphilitischen Kindern das Leben schenken, dabei immer weiter mit ihrem Manne und den syphilitischen Kindern in innigstem Verkehr bleiben kann, ohne jemals die Spur einer syphilitischen Affection an sich zu tragen. Der Umstand, dass die Frau der syphilitischen Infection seitens des Zeugers entgehen kann, wenngleich derselbe seine Syphilis auf die Frucht vererbt, bedarf heutzutage keiner weiteren Auseinandersetzung. Diese Angelegenheit ist schon längst vollkommen aufgeklärt. Die germinative Vererbungsfähigkeit der Syphilis ist nicht an die Gegenwart ansteckender Localaffectionen bei dem Zeuger gebunden. Der Mann kann vor, bei und nach der Zeugung latent syphilitisch, frei von äusserlich erkennbaren, inficirenden Syphilisproducten sein, braucht daher seine Frau nicht anzustecken, obwohl er die Seuche auf seine Nachkommenschaft überträgt.

Unsere Dauerbeobachtungen betreffs der Mütter spermatisch-syphilitischer Kinder stehen daher in grellem Widerspruche zu den Angaben über die Syphilis par conception Fournier's und zu den Lehrmeinungen Finger's, Düring's, Hutchinson's und vieler Anderer über den Tertiarisme d'emblée solcher Mütter. Kurz, unsere Ueberzeugung, welche auf Grund eines seit nahezu 30 Jahren verfolgten und in Evidenz geführten Materiales gewonnen ist, ist darnach angethan, Alles und Jedes, was über eine Retroinfection der Mutter vom syphilitischen Fötus her angenommen, gelehrt und beschrieben wurde, zu negiren. Und wir thun dies mit ruhigem Gewissen, denn abgesehen von der Unbeweisbarkeit dieser Lehren, sind sie voll von inneren Widersprüchen, auf welche wir noch zurückkommen werden.

Drittes Capitel.

Fournier's Syphilis par conception.

Fehlen der Primärinduration bei syphilitischen Frauen. — Eigenthümlichkeit des syphilitischen Sperma, per contactum nicht anzustecken, das befruchtete Ei jedoch krank zu machen. — Unbeweisbarkeit der S. par conception. — Gründe theoretischer und entwicklungsgeschichtlicher Natur. — Widerlegung der Anschauung v. Düring's über den frühzeitigen Choc en retour. — Die Placenta und ihre Beziehung zum Choc en retour. — Acquirirte Kindersyphilis ohne Primäraffect. — Bedeutung von Condylomen und Drüsenschwellungen für die Diagnose der acquirirten Kindersyphilis.

Nunmehr handelt es sich darum, in vorurtheilsfreier Weise, wenngleich auf theoretischem Wege, zu untersuchen, was es mit der Annahme Fournier's für eine Bewandtnis hat, der da lehrt, eine Mutter, welche von einem latent syphilitischen Manne geschwängert ist, könne noch während der Gravidität unter secundären Erscheinungen erkranken, welche nichts Anderes darstellen, als einen Choc en retour, welcher von dem mit dem Sperma eines Luetikers befruchteten Ei herstammt. Dass ein solches Ereignis unbewiesen und unbeweisbar ist, weil es gar nicht denkbar ist, die Eventualität auszuschliessen, dass ein syphilitischer Mann, selbst wenn uns seine Lues wann immer als eine latente erscheint, dennoch seine Frau auf ganz gewöhnlichem Wege zu irgend einem nicht bestimmbaren Zeitpunkte vor, während oder auch nach dem befruchtenden Coitus inficirt hat, das sei hier nur nebenher bemerkt.

Aber selbst wenn wir auf rein theoretischem Wege der Frage nachgehen und uns bemühen, den Wahrscheinlichkeitscoëfficienten für diesen von Fournier mit so viel Emphase promulgirten Infectionsmodus auf rein speculativem Wege zu ermitteln, so werden wir bald als Resultat unserer Gedankenarbeit die Ziffer 0 bekommen. Die Basis, auf welche Fournier seine Lehre von der conceptionellen Syphilis aufgebaut hat, ist nämlich das Vorkommen einer secundären Syphilis ohne Primärinduration bei Frauen latent syphilitischer Männer, nachdem sie von dem Sperma eines solchen concipirt haben. Diese Basis ist aber eine

vollkommen grundlose, denn es ist eine allen Syphilidologen und Gynäkologen völlig geläufige Sache, dass Frauen überhaupt — Nichtgeschwängerte und selbst Virgines nicht ausgenommen — sehr häufig condylomatöse Eruptionen zeigen, ohne dass es gelänge, eine Primärinduration, resp. die Einbruchspforte des inficirenden Agens zu eruiren. Hinsichtlich dieses Punktes verweise ich auf den Vortrag Verchère's auf dem Internationalen medicinischen Congress zu Rom (1894) und eine einschlägige Veröffentlichung des gynäkologischen Correferenten, Herrn Collegen Rosinski, [1]) und dies mit um so grösserer Befriedigung, als sich die Anschauungen dieser Autoren, wie mir aus ihren Publicationen bekannt ist, vollkommen mit den meinigen decken.

Nun gehen wir weiter und besehen wir uns die Fournier'sche Casuistik der Syphilis maternelle par conception ein wenig näher. Was finden wir da? Wir finden, dass es sich vorzüglich um Frauen handelt, welche von einem — wie angenommen wird, aber nicht bewiesen werden kann — latent syphilitischen Manne concipirt haben und sodann zwischen dem zweiten und vierten Schwangerschaftsmonate an papulöser Syphilis erkrankten, ohne vorher erwiesenermassen jemals syphilitisch gewesen zu sein. Das Auftreten einer solchen Syphilis maternelle par conception im zweiten Graviditätsmonate würde naturgemässerweise voraussetzen, dass das Syphiliscontagium von dem seitens einer syphilitischen Samenzelle befruchteten Ei schon in den allerersten Wochen der fötalen Entwicklung auf die Mutter übermittelt werden kann.

Bevor wir nun daran gehen, die Chancen eines solchen Ereignisses abzuwägen, muss noch früher eine andere Thatsache erörtert werden.

Es ist vollständig bekannt und durch die Experimente Mireur's [2]) und des bei Fournier citirten Dr. X. festgestellt, dass das Sperma eines syphilitischen Mannes als solches per contactum nicht inficiren kann, denn die diesbezüglichen Impfversuche von Mireur und X. fielen stets negativ aus. Auch lehrt die tägliche Erfahrung, dass das Sperma eines syphilitischen Mannes als solches eine gesunde Frau nicht per contactum zu inficiren vermag. [3]).

Dies ist ein feststehender, auf Grund von Experimenten und klinischen Thatsachen, denen absolute Beweiskraft beizumessen ist, zutage

[1]) Rosinski: Einige kritische Bemerkungen zu Fournier's Monographie „Die Vererbung der Syphilis". Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, XXXI, 1.

[2]) Mireur: Recherches sur la non-inoculabilité du sperme. Ann. d. Dermat. 1876—77.

[3]) Wäre das Sperma als solches im Stande, per contactum zu inficiren, wie das Secret der Sclerose oder der Papel, dann könnten nicht so viele hunderte von Frauen hereditär-syphilitische Kinder gebären, ohne vorher durch das Sperma des Zeugers per contactum syphilitisch geworden zu sein.

geförderter Lehrsatz, welcher nicht anders gedeutet werden kann, als so, wie er eben liegt. Ich kann mich daher der Anschauung Finger's über diesen Punkt keineswegs anschliessen, welcher den Impfexperimenten Mireur's aus dem Grunde keine beweisende Kraft beilegt, weil sie nur an einem bestimmten, im Vergleiche zur grossen Zahl syphilitischer Männer selbstverständlich geringfügigen Materiale angestellt wurden. Ginge man in seinem Skepticismus soweit wie Finger, dann könnte man negativen klinischen und Impfergebnissen nirgends in der Pathologie der Infectionskrankheiten vertrauen und dürfte beispielsweise nur dann an eine Nichtverimpfbarkeit des Spermas syphilitischer Männer glauben, wenn das Sperma jedes einzelnen Syphilitischen in dem fraglichen Sinne klinisch und experimentell geprüft und erprobt worden wäre. Ich vielmehr hege auf Grund der veröffentlichten Experimente und der klinischen Erfahrung die Ansicht, dass, wenn irgend einmal durch syphilitisches Sperma dennoch eine Contactinfection herbeigeführt würde, eine solche ganz gewiss nur von einer accidentellen Beimischung von syphilitischem Virus herrühren könnte, welches sich aus in den Ejaculationswegen sesshaften Syphilisproducten dem Sperma zugesellt hat.[1])

Da nun aber dennoch das Sperma eines syphilitischen Mannes, wenn es befruchtet, — vorausgesetzt, dass die Syphilis des Mannes überhaupt vererbungsfähig ist — zur Entstehung eines syphilitischen Embryo Veranlassung gibt, so scheint hierin auf den ersten Blick ein Widerspruch zu liegen. Auf der einen Seite soll das Sperma eines Luetikers per contactum nicht inficiren, auf der anderen Seite aber

[1]) In diesem Sinne müssten auch zwei von Rochon mitgetheilte Fälle gedeutet werden, wenn durch dieselben überhaupt etwas bewiesen werden könnte. (La virulence de sperme dans la syph. second. La méd. mod. 1896, Nr. 30.)

Es ist auch auf die Möglichkeit des Vorkommens eines syphilitischen Primäraffectes im Innern der Gebärmutterhöhle hingewiesen worden, welcher klinisch selbstverständlich unauffindbar bleibt. Dass mit der Annahme einer solchen Eventualität die Lehre von der conceptionellen Syphilis fällt, ist klar, denn die Syphilis par conception ist, wie schon Diday lehrt, „celle qui va du père à la mère en passant par le foetus". Ist aber der Primäraffect im Uterusinnern sesshaft, dann ist die Mutter angesteckt, ohne dass die Infection durch das Bindeglied der Frucht vermittelt wurde. Hier wird angenommen, dass, wenn der Spermaflüssigkeit inficirende Producte aus den Ejaculationswegen beigemischt sind, eine Infection der Uterusschleimhaut bei Eintritt der Menstruation oder kurz nach Ablauf derselben erfolgen kann. Sichtbare Bubonen müssten alsdann ausbleiben, weil die Lymphbahnen des Uterus mit den Lumbal-, Iliacal- und hypogastrischen Drüsenplexus und nicht mit den Inguinaldrüsen in Verbindung stehen. Demzufolge wird auch in einer vor Kurzem erschienenen Schrift von Louis Merger (Thèse de Paris 1896) die ganze Lehre von der Syphilis par conception abgelehnt.

das Ei, welches von ihm befruchtet wird, dennoch anstecken. Dringt man aber intensiver in die Frage ein, so zeigt sich bald, dass dieser Widerspruch nur ein scheinbarer ist. Zweifellos vermag das Sperma eines Syphilitikers dennoch das Ei krank zu machen, keineswegs aber in dem Momente der Befruchtung zu attakiren, etwa so, wie die Contactinfection von dem Momente der Invasion des Contagiums angefangen wirksam zu werden beginnt. Wie könnte sonst das befruchtete Ei auch nur Tage lang sich im Uterus weiter entwickeln?!

Die Form, in welcher das Syphilisvirus mit der Samenzelle auf die Frucht übertragen wird, muss also doch eine ganz andere sein, als die es ist, in welcher die gewöhnliche Contactinfection von Mensch zu Mensch vermittelt wird. Hiefür sprechen vor Allem mannigfaltige klinische und pathologisch-anatomische Befunde auf dem Gebiete der hereditären Syphilis. Wissen wir doch vor Allem, dass das vom Sperma eines syphilitischen Mannes befruchtete Ei sich eine bestimmte, selbstverständlich je nach der Intensität des übertragenen Infectionsstoffes verschieden lange Zeitperiode hindurch ungestört weiter entwickeln kann und erst in einem von der Conception weit entfernten Zeitpunkte des Intra- oder auch des Extrauterinlebens zu erkranken braucht. Wie häufig kommen die Kinder gesund, ausgetragen, ja mit normalem Gewichte zur Welt und erkranken erst im postfötalen Leben an manifester Syphilis!

Diese eigenartigen Umstände berechtigen uns zu dem Rückschluss, dass der Infectionsstoff, welcher mit dem Sperma auf das Ovulum im Momente der Befruchtung übertragen wird, auf dasselbe zu Anbeginn noch in einem inactiven Zustande übergeht und erst im Laufe der fötalen oder gar der postfötalen Entwicklung zur Virulenz erwacht; sonst wäre es überhaupt nicht möglich, dass sich das Eichen nach erfolgter Befruchtung seitens eines inficirenden Spermatozoon weiter entwickeln könnte. Im Besonderen aber blieben jene Vorkommnisse absolut unerklärbar, bei welchen es sich zeigt, dass ein spermatisch inficirtes Ovulum bis zum normalen Schwangerschaftsende ruhig im Uterus verharren, ja symptomlos und normal entwickelt zur Welt kommen und erst im Extrauterinleben von den ersten Syphilissymptomen ergriffen werden kann.

Alles zwingt uns somit zur Annahme, dass die Samenzelle den Infectionsstoff, welcher späterhin zur Entstehung eines syphilitischen Kindes Veranlassung gibt, in einem Ruhezustande in sich enthält, welcher erst nach erfolgter Befruchtung zu irgend einer Zeit der intrauterinen Lebensperiode oder gar erst nach der Geburt aufgehoben wird. In diesem Punkte decken sich meine

Anschauungen vollkommen mit den von Düring vorgetragenen Ansichten.

Wollte ich mich hier fürder noch in Hypothesen einlassen, so könnte ich weiter gehen und der Anschauung Raum geben, dass es erst bei weiter vorgeschrittener Gravidität — wenn sich im Uterus jene Veränderungen einstellen, welche eine erhöhte Zufuhr von Bildungsmateriale zur Frucht und eine raschere Entwicklung derselben unter dem Einflusse erhöhter formativer Reize bewirken — dass es erst dann dem Syphilisvirus möglich wird, aus seinem Ruhezustande zur Thätigkeit zu erwachen und nun jene Veränderungen in den Fötalorganen hervorzurufen, welche als charakteristisch für hereditäre Syphilis gelten.

Im dritten Abschnitte dieses Buches werde ich noch in einem besonderen Capitel den Nachweis zu erbringen versuchen, dass zwischen der fötalen Entwicklung der Organe und der hiezu nöthigen Saftströmung einer- und der hereditär-syphilitischen Organerkrankung andererseits ein inniger Zusammenhang besteht. Denn gerade jene Fötalorgane, welche am allerfrühzeitigsten mit functionstüchtigen Epithelien ausgestattet sind, nämlich die visceralen Drüsen, erscheinen unter dem Einflusse des durch Erbgang übertragenen syphilitischen Virus am frühesten und intensivsten im Intrauterinleben afficirt, die Haut hingegen, deren Drüsenkörper erst in der zweiten Hälfte der Intrauterinperiode zur Ausbildung gelangt, erkrankt immer erst in einem späteren Stadium der fötalen Entwicklung. Demnach findet man das Hautorgan nur bei syphilitischen Früchten, welche schon der Reife nahe sind, oder welche schon in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens stehen, specifisch afficirt, während die grossen Darmdrüsen und die Knochenknorpelgrenzen, welche schon in den mittleren Fötalmonaten einen hohen Vascularisations- und Ausbildungsgrad zeigen, bereits frühzeitig im Intrauterinleben erkranken können. Diese Thatsache spricht sehr zu Gunsten meiner Anschauung, dass es erst eines intensiveren Wachsthums, also einer intensiveren Säftezufuhr von Seite des Uterus zu der sich entwickelnden Frucht bedarf, um das spermatisch übertragene syphilitische Virus aus dem Ruhezustande in den der Activität zu überführen.

Nun ist es sehr merkwürdig, dass die Verfechter der Lehre von der conceptionellen mütterlichen Syphilis die Infection der Mutter von einem Eichen herleiten wollen, welches eben erst von dem Sperma eines syphilitischen Individuums befruchtet worden ist, wiewohl sie einerseits wissen, dass das Sperma als solches per contactum nicht inficirt, und andererseits sehen, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Syphilis der Frucht erst in einer Zeit manifest wird, welche viele Monate

von dem Zeitpunkte der Conception entfernt ist. So z. B. der vielcitirte Fall von Gailleton, welchen Fournier als das Paradigma einer conceptionellen Syphilis der Mutter hinstellt: Ein 16jähriges Mädchen wird — so heisst es dort — von dem ersten Beischlaf mit einem zur Zeit dieses ersten Beischlafes latent syphilitischen Manne schwanger. Zweieinhalb Monate nach dem befruchtenden Coitus wird das Mädchen von heftigen Kopfschmerzen befallen, an welche sich die Eruption eines Hautsyphilids ohne Primärinduration und ohne Drüsenschwellung in den Leisten anschliesst. Sieben Monate später gebiert das Mädchen ein ausgetragenes Kind, welches erst vierzehn Tage nach der Geburt an Syphilis erkrankt.[1])

Nun denke man sich: die spermatische Syphilis des Kindes tritt erst zwei Wochen nach der Geburt zutage. Die Mutter aber soll ihre Syphilis bereits in den allerersten Wochen nach der Conception von eben diesem Kinde, damals noch einem kaum befruchteten Eichen, par choc en retour bezogen haben, von einer Frucht also, welche syphilisfrei zur Welt gebracht und erst extrauterin von Syphilissymptomen ergriffen wurde. Welch' kühnes Gedankensaltomortale!!

Ganz abgesehen davon, dass die Möglichkeit einer ganz communen Contactinfection auch noch nach dem befruchtenden Beischlaf niemals ausgeschlossen und eine Syphilis par conception klinisch daher nie und nimmer erwiesen werden kann, ist ein solches Ereignis aber aus zweierlei weiteren Gründen mehr als unwahrscheinlich.

1. Wäre das dem Ovulum mit dem Sperma einverleibte syphilitische Virus wirklich schon in den allerersten Tagen oder Wochen nach der Conception von so hochgradiger Virulenz, dass es ganz direct durch die Uterusschleimhaut hindurch in die Blutbahn der Mutter eindringen und dortselbst die Invasion der syphilitischen Infection ver-

[1]) Bezeichnend für die Zerfahrenheit der Anschauungen, welche gerade in diesem Capitel der Syphilislehre herrscht, ist Folgendes: Sehr viele Autoren haben, wenn eine Gravida mit frischen Condylomen ad genitalia behaftet erschien und späterhin ein hereditär-syphilitisches Kind aus dieser Gravidität hervorging, die Syphilis des Kindes deshalb als eine postconceptionelle, von der Mutter auf die spermatisch gesunde Frucht im Laufe der Schwangerschaft übertragene, hingestellt. Hier konnten also die Condylome die Primärläsion documentiren. Fournier und seine Schule nehmen nun für dasselbe Ereignis bei einer Gravida das Entgegengesetzte an. Die Syphilis der Schwangeren ist hier vom spermatisch inficirten Fötus par choc en retour überkommen, was natürlich eine germinative, keineswegs aber eine postconceptionelle Infection des Ovulum voraussetzt. Also genau dasselbe Ereignis mit zwei vollkommen entgegengesetzten Theorien! Es wäre doch schon Zeit, bei solchen Fällen nicht mehr nach dem blossen Gefühle zu urtheilen, sondern nur das zu glauben, was bewiesen oder doch mindestens beweisbar ist!

anlassen könnte, dann müsste ein solches Eichen unbedingt früher absterben, bevor eine solche Infection zustande kommen könnte. Man stelle sich doch nur vor, welch' hoher Grad von Virulenz einer Mikrobe dazu gehören mag, um durch eine unverletzte Schleimhaut hindurch zu dringen, und dann noch eine schwere universelle Erkrankung bei dem invadirten Organismus hervorzurufen. Einer solchen Virulenz müsste doch, wäre sie bei der Befruchtung mit syphilitischem Sperma vorhanden, das Eichen nothgedrungenerweise erliegen müssen! Wenn wir jedoch sehen, dass das Eichen nach der Befruchtung mit syphilitischem Sperma nich nur nicht abstirbt, sich vielmehr häufig genug bis zum normalen Schwangerschaftsende ruhig im Uterus weiter entwickelt und sogar ohne Syphilissymptome als reife Frucht zur Welt kommt, dann kann das dem Eichen auf spermatischem Wege übermittelte Contagium keineswegs in den ersten Wochen seiner Entwicklung activ gewesen sein.

2. Aber auch vom rein entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus betrachtet besitzt die Lehre von der conceptionellen Secundärsyphilis der Mütter nicht die geringste Plausibilität. Wir wissen doch, dass das befruchtete Eichen durch die Keimblase vollständig abgeschlossen ist, dass sich das von der Keimblase verschlossene Eichen irgendwo an die Uterusschleimhaut festsetzt, und dass sich diese Keimblase erst vom zweiten Lunarmonate angefangen mit dem Chorion frondosum umgibt, ohne vorher innige gewebliche Beziehungen mit der Uterusschleimhaut eingegangen zu sein, und dass sich erst im dritten Fötalmonat aus dem Chorion frondosum durch innige texturelle Verbindung desselben mit der Decidua serotina uteri die Placenta bildet. Es ist nun absolut unverständlich, dass ein virulenter Infectionsstoff durch die Keimblase und dann noch durch die unverletzte Uterusschleimhaut zurück in das Blutgefässsystem der Mutter übergehen sollte, wobei aber das Eichen selbst soweit intact bliebe, dass es sich sogar vollständig bis zum normalen Schwangerschaftsende in gesundem Zustande in der Gebärmutter erhalten könnte, wie dies in dem Falle von Gailleton und in den analogen Fällen, welche der Beobachtung Fournier's entstammen, angenommen werden müsste.

Gleichsam als Corollar zur Fournier'schen Lehre von der Syphilis par conception maternelle hätten wir jetzt die Ausführungen Düring's über denselben Gegenstand zu besprechen.

v. Düring meint: Wenn ein gesundes Ovulum durch das Sperma eines syphilitischen Mannes befruchtet worden ist, so hat dies, falls der Infectionsstoff ein sehr virulenter ist, in der allerersten Zeit der Schwangerschaft für die Frau die nachtheiligsten Folgen, und er

ist weiters der Anschauung, dass zu dieser Zeit, von dem noch placentalosen Fötus aus, am allerehesten ein Choc en retour stattfinden könnte; denn die Scheidewand — so sagt er — welche für gewöhnlich den Uebertritt der supponirten Syphilisparasiten vom Fötus auf die Mutter verhindert, die Placenta nämlich, ist noch gar nicht gebildet. Hingegen hat aber v. Düring vollständig übersehen, dass, selbst wenn der Syphilisparasit schon in den ersten Wochen nach der Conception hoch virulent wäre, dies noch nicht genügen könnte, um eine Syphilisinfection der Mutter herbeizuführen. Das Eindringen des Infectionsstoffes der Syphilis vom befruchteten Ei in den mütterlichen Organismus müsste doch, nach Analogie mit der gewöhnlichen Contactsyphilis zu schliessen, unbedingt eine Laesio continui im Verlaufe der Uterusschleimhaut voraussetzen, ganz abgesehen davon, dass auch die Keimblase vorher penetrirt sein müsste. Eine Laesio continui im Bereiche der Mucosa uteri ist aber doch weder bei, noch unmittelbar nach der Befruchtung gegeben. Ganz im Gegentheil kann, insolange das Ei von der Keimblase eingeschlossen, ohne feste Verbindung mit der Uterusschleimhaut, im Fruchthalter sich befindet, eine Infection der Mutter von dieser Seite aus unmöglich stattfinden. Das Contagium hätte, um solches zu bewerkstelligen, erst die unverletzte Keimblase und dann das unverletzte Epithel der Gebärmutterschleimhaut zu penetriren. Wie aber sollte es das??

Des Ferneren meint nun v. Düring: Wenn das Ei in den ersten Wochen der Gravidität abgestorben, im Uterus verweilt und nun Metrorrhagien eintreten, dann könnte durch das lädirte Mucosaepithel des Uterus hindurch das Syphilisvirus, welches in dem abgestorbenen befruchteten Ei enthalten ist, in den mütterlichen Organismus eindringen. Ob aber von einem abgestorbenen solchen Ovulum überhaupt noch eine luetische Infection ausgehen kann, scheint doch mehr als fraglich, zum mindesten aber völlig unbewiesen, ganz abgesehen davon, dass doch nur sehr wenige von syphilitischem Sperma befruchtete Eier bald nach der Conception absterben.

Wenn es demnach auch vollkommen richtig ist, dass die normale Placenta eine unüberschreitbare Scheidewand für das corpusculäre Syphilisvirus zwischen Mutter und Frucht abgibt, so wäre die Möglichkeit einer Retroinfection der Mutter dennoch erst von dem Momente an gegeben, da die Placenta gebildet ist. Denn erst von diesem Momente angefangen, tritt das Ovulum in feste gewebliche Verbindung zur Uterusschleimhaut. Wenn es daher bewiesen oder beweisbar wäre, dass ein a patre syphilitischer Fötus seine von der Conception her gesund gebliebene Mutter überhaupt retroinficiren kann, so könnte

ein solches Ereignis unserer Anschauung nach erst dann stattfinden, wenn die Placenta bereits gebildet ist, und auch dann nur unter der Vorbedingung, dass eine pathologische Laesio continui im Bereiche des mütterlichen Antheiles derselben eingetreten ist, welche einen Uebertritt des Syphiliscontagiums von der Frucht zur Mutter gestattet. Placentarerkrankungen haben aber mit der Syphilis par conception nichts gemein, denn diese muss nach der Aufstellung ihrer Autoren in den ersten Wochen nach erfolgter Befruchtung des Eies auf die Mutter übergehen, zu einer Zeit also, wo noch gar keine Placenta existirt.

Wir befinden uns also auch auf Grundlage theoretischer Erwägungen nicht in der Lage, die Existenzberechtigung einer Syphilis par conception anzuerkennen. Wenn wir jemals das Auftreten einer Syphilis par choc en retour zulassen könnten, so wäre es nur in dem einen Falle denkbar, wenn infolge einer syphilitischen Erkrankung des mütterlichen Placentartheiles, ausgehend von einer Erkrankung des fötalen Antheiles derselben, am mütterlichen Antheile die nämlichen Bedingungen entstehen würden, wie die es sind, welche das umgekehrte Verhältnis, nämlich das Auftreten einer postconceptionellen Syphilis bei der Frucht möglich erscheinen lassen. Früchte, von denen aus ein Choc en retour in dem erwähnten Sinne ausgehen könnte, müssten also hochgradig erkrankte Placenten besitzen. Eine spermatisch inficirte Frucht aber, deren Placenta frühzeitig im Intrauterinleben syphilitisch erkrankt, muss selbst frühzeitig von activem Syphilisvirus attakirt worden sein. Solche Früchte sterben fast immer vorzeitig ab, denn, ganz abgesehen von ihrer schweren eigenen Syphilis, graben sie sich durch die Placentarerkrankung, welche ihnen die Nahrungszufuhr abschliesst, ihr eigenes Grab. Sollte daher einmal eine Mutter par choc en retour syphilitisch werden können, dann könnte sie niemals von einer Frucht ihre Syphilis beziehen, welche ausgetragen und frei von specifischen Erkrankungssymptomen zur Welt kommt, denn eine solche Frucht wird wohl kaum eine schwer kranke Placenta haben. Die kranke Placenta hemmt die Entwickluug der Frucht und schneidet ihr schliesslich die Lebensbedingungen ab. Meiner Ansicht nach könnte daher, wenn es wirklich überhaupt wahr wäre, dass eine Mutter par choc en retour syphilitisch werden kann, eine solche Syphilis nur von einer Frucht ausgehen, welche in hochgradig erkranktem Zustande, vor Allem also mit schwerer visceraler Syphilis, vorzeitig aus dem Fruchthalter ausgestossen wird.

Dass aber der ganze, auf theoretischem Wege construirte Actus des Choc en retour klinisch unbewiesen ist und auch unbewiesen bleiben wird,

weil es absolut unmöglich ist, Belege dafür zu erbringen, dass eine solche Mutter nicht auf ganz gewöhnlichem Wege von ihrem Manne inficirt worden ist, wobei die Primärläsion unerkennbar blieb, darauf wurde schon mit Nachdruck hingewiesen.

Nun aber muss ich auf Grund von klinischen Argumenten aus meiner pädiatrischen Praxis die Lehre Fournier's von der Syphilis secondaire par conception bekämpfen. Denn genau dasselbe, was man bei der vorgeblich conceptionellen Syphilis der Frauen im Sinne der Fournier'schen Lehre als regelmässiges Ereignis vorfinden soll: eine papulöse Syphilis ohne indurirten Primäraffect — gerade das gilt für die acquirirte Syphilis der Kinder beinahe als Regel. Es ist nämlich eine merkwürdige Thatsache, dass die acquirirte Syphilis des Kindesalters in der überwiegenden Anzahl der Fälle ohne nachweisbare oder als solche erkennbare Primärsklerose verläuft. Es ist eine grosse Seltenheit, ja nach unseren Erfahrungen eine Ausnahme, wenn man bei einem per contactum syphilitisch gewordenen Kinde eine Primärläsion in Form einer Sklerose erkennen oder entdecken kann. Demnach ist die Differentialdiagnose zwischen hereditärer und acquirirter Syphilis der Kinder nicht immer ganz leicht und nicht so sehr durch das Vorhandensein oder Fehlen eines Primäraffectes, als durch andere Momente charakterisirt, auf welche hier einzugehen nicht gestattet sein kann.

Unter 34 Fällen von acquirirter Syphilis des Kindesalters, welche in den 26 Jahren 1870—1896 in Kassowitz' und meinen Protocollen verbucht worden sind, wurde im Ganzen nur vier Mal eine Hunter'sche Induration nachgewiesen. Ein Mal sass dieselbe am Mundwinkel, zwei Mal am Labium majus, ein Mal lag Circumcisionssyphilis mit Induration der Beschneidungsnarbe vor. In den übrigen 30 Fällen handelte es sich stets um condylomatöse Syphilis in Form von Plaques muqueuses an verschiedenen Körperregionen, bald mit universellem Exanthem, bald ohne solches. Auch nur in einer Minderzahl dieser 34 Fälle gelang es, mit einiger Wahrscheinlichkeit auszusagen, an welcher Stelle der allgemeinen Decke das Syphiliscontagium seinen Einzug in den kindlichen Organismus genommen haben mochte.

Ich muss bei dieser Gelegenheit mit Nachdruck betonen, dass eine diagnostische Verwerthung regionärer indolenter Drüsenschwellung für die Statuirung einer papulösen Efflorescenz als Primäraffect, soweit es sich um Kinder handelt, durchaus unzulässig ist. Es ist wohl richtig, dass bei der congenitalen Frühsyphilis, also bei den angeborenen, d. h. mit auf die Welt gebrachten, und bei den in den ersten Lebenswochen entwickelten roseolös-erythematösen und

bullösen Exanthemen die Polyadenitis nicht vorkommt, welche bei maculo-papulösen Exanthemen der Lues acquisita constant angetroffen wird. Daraus aber den Schluss zu ziehen, dass, falls bei acquirirter condylomatöser Syphilis der Kinder regionäre Drüsenschwellungen vorliegen, diese den Ort der Primärläsion indiciren, wäre ein arger Fehler. Denn sowie es sich um nässende Papeln oder Condylome, auch bei hereditär-luetischen Kindern, handelt, da kann man ganz constant eine indolente Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen constatiren, wie ja überhaupt alle möglichen entzündlichen Affectionen der Haut und Schleimhäute, seien sie jetzt syphilitisch oder nicht, bei Kindern sofort eine consensuelle Schwellung der zugehörigen Lymphdrüsen in Scene setzen, ohne dass dieselbe immer von Schmerz- oder acut entzündlichen Symptomen begleitet sein müsste. Und genau so, wie bei syphilitischen Kindern, welche infolge hereditärer Erkrankung zu einer condylomatösen Lues gelangt sind, findet man auch bei jeglicher acquirirten Erkrankung in der Umgebung von Condylomen und Plaques muqueuses geschwellte Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen helfen uns daher gar nichts für die Feststellung eines Primäraffectes bei papulöser Contactsyphilis der Kinder. Besonders deutlich erscheint dieses Verhalten bei nässenden Condylomen der Genitoanalregion und bei condylomatösen Affectionen der Lippen und der Mundrachenhöhle der Kinder ausgesprochen. Es ist daher unmöglich, auch selbst bei halbseitig ausgebildeter Drüsenaffection, infolge der Zugehörigkeit derselben zu einem condylomatösen Affect, den letzteren als Primäraffect der acquirirten Syphilis mit Sicherheit hinzustellen. Wohl dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden können, dass, falls sich bei ganz jungen Säuglingen isolirte Plaques an der Lippen-, Mund- oder Zungenschleimhaut mit Submaxillardrüsenschwellung vorfinden, ohne sonstige Syphilissymptome, ohne die gewohnten Begleiterscheinungen der Erbsyphilis (Coryza, diffuse Hautinfiltrationen, Osteochondritis, Leberschwellung) und ohne universelles Exanthem einer bereits verallgemeinerten Contactsyphilis — die Mundaffection als erster Ausdruck einer dortselbst erfolgten Contactinfection aufzufassen ist. Beweisen lässt sich aber auch das niemals mit absoluter Sicherheit, wenngleich in zwei Fällen, welche ich beobachtet habe, die Annahme einer Ansteckung durch den Schnuller, welchen eine Kostfrau mehreren Kindern und auch sich selbst abwechslungsweise in den Mund steckte, sehr naheliegend war.

Man darf mich mit vollem Recht jetzt fragen, aus welchen Umständen wir dann bei diesen 34 Kindern dennoch die Diagnose einer acquirirten Syphilis gestellt haben, wenn wir nicht in der Lage waren, einen indurirten Primäraffect oder irgend eine andere Läsion als erste

Einbruchsstelle des Syphilisvirus zu statuiren. Es würde zu weit von unserem Thema abseits führen, wollte ich dies für jeden einzelnen Fall genau darlegen. Ich behalte mir vor, mich hierüber noch an anderer Stelle zu äussern. Angedeutet sei hier nur, dass, wenn beispielsweise ein Kind, welches das zweite Lebensjahr bereits hinter sich hat, keine Stigmata der hereditären Infection — als da sind: eingesunkene Nase, radiäre Lippennarben etc. — an sich trägt, sonst vollsaftig und kräftig erscheint, dabei aber ein recentes maculöses Exanthem, Plaques muqueuses, also Symptome einer recenten virulenten Syphilis darbietet, dies niemals eine durch Erbgang übertragene, sondern stets nur eine acquirirte Syphilis sein kann. Oder wenn ein ehelich geborener Säugling, welcher gesunde Geschwister hat, dessen Geburt keine Todtgeburten vorausgegangen sind, welcher gesund zur Welt gekommen ist, sich normal entwickelt hat, keinen Leber- oder Milztumor, keine Coryza, keine Osteochondritis, keine diffusen Hautinfiltrationen oder grossscheibenförmige oder krustöse Syphilide zeigt oder gezeigt hat, ausschliesslich die Mundhöhle voll von Condylomen trägt, wenn des Ferneren noch die negative Anamnese bezüglich der Eltern unterstützend eingreift, dann lässt sich auch für solche Fälle die acquirirte Syphilis mit Sicherheit diagnosticiren.

Um nur ein ganz kurzes Beispiel zu erwähnen, skizzire ich das Bild einer Familie O..., welche viele Jahre lang in unseren Protocollen evident geführt erscheint. Aus erster Ehe hatte die Mutter zwei von Haus aus gesunde Knaben, welche beide im Alter von 7, beziehungsweise 4 Jahren durch ihren hereditär-syphilitischen Halbbruder, der aus der zweiten Ehe der Mutter mit einem luetischen Vater gezeugt war, inficirt wurden. Beide Kinder wurden mit Plaques in der Mund- und Rachenhöhle und circa anum zur Vorstellung gebracht. Bei beiden hatten sich ziemlich zur selben Zeit die Condylome entwickelt, ohne dass sie vorher ein Geschwür an irgend einer Körperstelle getragen hatten. Irgend eine Stelle als Eingangspforte der Infection namhaft zu machen, war vollständig unmöglich. Es wäre nun ebenso unrichtig, widersinnig und gezwungen, in diesen Fällen dennoch eine hereditäre Syphilis anzunehmen, weil keine Primärläsion zu entdecken ist — eine Hereditärsyphilis, welche 4, resp. 7 Jahre latent geblieben ist, um sich dann durch condylomatöse Producte zu erkennen zu geben —, wie es unrichtig, widersinnig und gezwungen ist, die papulöse Syphilis einer Gravida als conceptionelle Syphilis zu erklären, nur weil es sich um die schwangere Frau eines latent syphilitischen Gatten handelt. Würde ganz dieselbe Frau eines latent syphilitischen Gatten, ohne schwanger zu sein, genau dieselben papulösen Syphilissymptome 2—4 Monate nach Eingehen der Ehe bieten — und auch das soll schon

vorgekommen sein — es würde doch keinem Menschen einfallen, etwas Anderes zu diagnosticiren, als eine ganz gewöhnliche, per contactum erfolgte Ansteckung durch den Ehegatten, gleichgiltig, ob man jetzt einen Primäraffect bei der Frau und virulente Affecte beim Manne ausfindig machen kann oder nicht.

Viertes Capitel.

Das Wesen der Colles'schen Immunität und der Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze.

Einfluss des Saugactes auf die Infection der Mutter. — Rhagadiforme Lippenerkrankungen der Säuglinge. — Uebertritt immunisirender Substanzen vom spermatisch inficirten Fötus auf die gesunde Mutter. — Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz. — Erklärungsversuch für dieselben. — Unterschiede zwischen erstgeschwängerten und mehrgeschwängerten Müttern bezüglich der Colles'schen Immunität. — Gesetz von Profeta. — Die Colles'sche Immunität ist eine variable Grösse. — Infection der Mutter während der Gravidität mit einer ex patre syphilitischen Frucht.

Wir haben, wie sich aus unserer bisherigen Darstellung entnehmen lässt, bis jetzt die feste Ueberzeugung gewonnen, dass sich weder auf dem Wege der klinischen Beobachtung, noch auf dem der Speculation zwingende Gründe für die Annahme einer syphilitischen Retroinfection der Mutter vom spermatisch inficirten Ovulum her beibringen lassen. Dennoch geben wir ohneweiters zu, dass eine Rückwirkung ganz bestimmter Art von der spermatisch inficirten Frucht auf die vorher syphilisfreie Mutter stattfindet. Diese Rückwirkung gibt sich durch die Ertheilung eines gewissen Immunitätsgrades gegen eine luetische Infection an die Mutter zu erkennen. Die Colles'sche Immunität — so könnte man sagen — ist das einzige klinische Symptom dieser Rückwirkung, und dieses Symptom ist, wie wir schon eingangs hervorgehoben haben, auch in unserem Beobachtungsmateriale in unverkennbarer Weise zum Ausdruck gekommen.

Um dieses eigenartige Unempfänglichkeitsverhältnis der syphilisfreien Mütter hereditär-luetischer Kinder in besonders deutlicher Weise demonstriren zu können, möchte ich empfehlen, rasch noch einmal einen Blick auf unsere im zweiten Abschnitte dieser Abhandlung eingefügte Tabelle zu werfen. Hier haben wir die Geburtsverhältnisse veranschaulicht gefunden, wie sie sich bei 72 syphilisfreien Müttern ex patre

syphilitischer Kinder während einer vieljährigen Beobachtungsdauer gestaltet haben. Wir haben des Weiteren dort gesehen, dass von diesen Müttern, nebst 110 Todtgeburten, 166 lebende hereditär-luetische Kinder zur Welt gebracht wurden. Bei einer Durchsicht unserer Krankengeschichten über die Einzelfälle von Hereditärsyphilis, welche in diesen 72 Familien vorgekommen sind, zeigt es sich nun, dass bei **102** von den 166 lebendgeborenen hereditär luetischen Kindern die ausdrückliche Angabe vorliegt, die betreffenden Kinder seien von ihren eigenen Müttern gestillt worden. Mit dieser Ziffer ist aber die wirkliche Zahl der Kinder unseres Materiales, welche an der Brust ihrer eigenen Mütter genährt wurden, wahrscheinlich nicht erschöpft, weil in einer nicht geringen Anzahl von Fällen leider jede Angabe über die eingeschlagene Ernährungsmethode in den Protokollen fehlt. Wenn es sich nun herausgestellt hat, dass keine dieser 72 Mütter, wiewohl summa summarum mindestens 102 hereditär-luetische Kinder von ihnen gestillt worden sind, während einer zwischen 3 und 19 Jahren schwankenden Beobachtungsfrist syphilitisch inficirt wurde, so ist damit allein schon die wissenschaftliche Berechtigung für die Aufstellung und Aufrechterhaltung des Colles-Beaumès'schen Gesetzes in genügender Weise sichergestellt.

Dass während der Stillperiode für die Mütter reichliche Gelegenheit zur Erwerbung eines syphilitischen Primäraffectes an den Brüsten geboten ist, kann keine Frage sein. Wenn auch nach unseren Beobachtungsergebnissen ohneweiters zugegeben werden muss, dass die gewöhnlichen, bei der acquirirten Lues so häufigen Erkrankungsformen der Mundschleimhaut, in Form von Plaques muqueuses, bei der congenitalen Frühsyphilis zu den seltensten Manifestationen gehören, so ist auf der anderen Seite gerade diese Phase der Erblues durch das prädilectorische Auftreten einer nicht minder infectiösen Mundaffection gekennzeichnet: der diffusen rhagadiformen Infiltration der Lippensäume. Um hier nicht allzusehr von dem Hauptthema abzuweichen, gestatte ich mir diesbezüglich auf den zweiten Abschnitt dieser meiner „Studien über die hereditäre Syphilis“ hinzuweisen, in welchem die diffusen Hautaffectionen der congenital-syphilitischen Säuglinge, darunter auch die diffusen rhagadiformen Erkrankungen der Mundlippen, wie sie sich in unserem grossen Beobachtungsmaterial gezeigt haben, einer eingehenden Betrachtung unterzogen worden sind. Dort wird ersichtlich gemacht, wie häufig die diffuse Lippenaffection bei den hereditär-luetischen Säuglingen angetroffen wird, wie des Ferneren gerade der Saugact als solcher das Entstehen der diffusen Lippenerkrankung begünstigt und dem Zustandekommen von Rhagaden und Ulcerationen Vorschub leistet. Gele-

genheit zur Infection haben also die Mütter, bei deren Kinder rhagadische Lippensäume vorgelegen waren, täglich mehrere Male beim Stillen gehabt, selbst wenn wir von allen anderen Infectionsmöglichkeiten bei sonstigen Pflegemassnahmen ganz absehen. Keine einzige von diesen 72 Frauen ist aber inficirt worden!

Und so kann es an der theoretischen Berechtigung des Colles'schen Lehrsatzes wenig ändern, ob wir jetzt in der Lage sind, eine acceptable Erklärung für die darin zum Ausdruck gelangenden thatsächlichen Verhältnisse zu liefern oder nicht, wie es auch für die rein wissenschaftliche Betrachtung der Colles'schen Immunität wenig verschlägt, dass im Laufe des verflossenen halben Jahrhunderts thatsächlich vielleicht ein Viertelhundert Ausnahmsfälle von dem in Rede stehenden Immunitätsgesetze gemeldet worden sind.

Dies vorausgeschickt, schreiten wir jetzt in unseren Betrachtungen weiter, indem wir uns zunächst die Frage stellen: Wie lässt sich die immunisirende Rückwirkung auf die Mutter erklären, welche vom spermatisch inficirten Fötus ausgeht? Steht die Annahme einer solchen nicht in Widerspruch mit unseren sonstigen negatorischen Anschauungen betreffs des Choc en retour?

Bezüglich des ersten Fragepunktes herrscht eine erfreuliche Uebereinstimmung unter den Autoren. Hier haben insbesondere die Ergebnisse der modernen Immunitätslehre unterstützend und aufklärend eingegriffen, und ich bin in diesem Punkte mit Finger und v. Düring vollkommen d'accord, welche diese Unempfänglichkeit der Mütter durch den Uebertritt gelöster immunisirender Substanzen aus der Blutmasse des Fötus in die der Mutter per vias placentares erklären. In der modernen Sprache der Medicin heisst dies: Die im Blute des syphilitischen Fötus entstehenden und in gelöstem Zustande befindlichen Toxine[1]) des Syphilisparasiten gehen durch Diffusion in das Gefässsystem der mütterlichen Placentarräume über und machen die mütterlichen Gewebe unempfänglich gegen die Infection mit dem Parasiten selbst, während das corpusculäre, eigentlich inficirende Agens der Syphilis die Placenta nicht zu durchdringen vermag.

Im Grunde genommen ist dies genau dasselbe, was andeutungsweise Rosen, in exacter Weise aber Kassowitz schon vor mehr als

[1]) Möglicher-, ja wahrscheinlicherweise sind es „Antitoxine". Der Ausdruck „Toxine" soll nichts präjudiciren; vgl. übrigens die folgende Fussnote.

zwei Decennien ausgesprochen hat, nur das Wort „Toxine" fehlte damals noch im Wörterbuche der Medicin.

Wir sagen also heute: Wenn auch das wirksame Infectionsagens, das corpusculäre Virus der Syphilis, die Placentarscheidewand unter normalen Verhältnissen nicht zu überschreiten imstande ist, so ist auf der anderen Seite der Uebertritt von gelösten, im Blutserum des syphilitischen Fötus enthaltenen Substanzen, welche als Toxine oder als Antitoxine auf den mütterlichen Organismus wirken mögen, ein beinahe unausweichliches Ereignis, welches zur Colles'schen Immunität der Mütter führt.

Da aber eine auf solche Weise zustande gekommene Immunität von der Menge der aufgenommenen Toxine [1]) und der Dauer ihrer Einwirkung auf die mütterlichen Gewebe, vielleicht auch von Besonderheiten der mütterlichen Gewebe selbst wird abhängen müssen, so ist es ganz klar, dass Grad und Dauer der Colles'schen Immunität nur variable Grössen sein können. Nach den vorliegenden klinischen Erfahrungen unterliegt es für mich auch keinem Zweifel, dass der Grad der Immunität, welchen sich Frauen durch die Gravidität mit a patre syphilitischen Kindern erwerben, in Wirklichkeit ein sehr verschiedener ist. Ja die Möglichkeit ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass in dem einen oder dem anderen Falle so wenig immunisirende Substanzen vom Fötus auf die Mutter während der Gravidität übertragen werden, dass daraus gar keine oder nur eine geringfügige und vorübergehende Immunität resultirt, welche bewirkt, dass schon in einer relativ kurzen Zeit nach der Gravidität eine Infection mit Syphilis bei der Mutter möglich ist und dass sogar das eigene Kind zu dieser syphilitischen Infection der Mutter Anlass geben kann.

Dies führt uns sofort zur Erörterung der bisher veröffentlichten Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetze. Die Publication solcher Fälle hat immer grosses Aufsehen erregt. Ich für meinen Theil finde aber gar nichts Sensationelles an diesen Fällen, vielmehr muss ich sagen: Wenn anders unsere Auffassung und Erklärung rücksichtlich der

[1]) Angesichts unserer vollständigen Unkenntnis rücksichtlich der Wesenheit dieser immunisirenden Substanzen müssten wir für unseren Fall anstatt „Toxine" besser sagen: „gelöste immunisirende Stoffe, welche vom syphilitischen Fötus auf die gesunde Mutter durch die Placentarscheidewände hindurch diffundiren". Nur der rascheren Verständigung halber bleiben wir bei dem kurzen, im Uebrigen aber zu nichts verpflichtenden Ausdruck „Toxine".

Colles'schen Immunität überhaupt richtig ist, dann muss man von theoretischer Seite sogar fordern, dass solche Ausnahmen vorkommen. Diese Ausnahmen sind daher durchaus nicht geeignet, die Allgemeingiltigkeit des Colles'schen Gesetzes zu erschüttern. Ganz im Gegentheile! Sie bestätigen nur die darin ausgesprochene Regel.

Die Sache wird durch ein Beispiel leichter verständlich: Gesetzt den Fall, eine Frau, welche vorher noch nicht mit dem Sperma eines Luetikers in Berührung gekommen war, wird von einem latent syphilitischen Manne geschwängert, dessen syphilitische Infection weit zurückliegt gegenüber dem Zeitpunkte der Conception oder dessen Syphilis vor der Zeugung durch energische mercurielle Behandlung wesentlich abgeschwächt worden ist. Was wird — vorausgesetzt, dass das Sperma des betreffenden Mannes die Fähigkeit der Syphilisübertragung auf die Descendenz noch nicht verloren hat — die Folge sein? Zunächst die, dass das mit dem Sperma auf das gesunde Ovulum übertragene Virus ein sehr mildes und daher erst spät bei der Frucht in Action tretendes sein wird. Die Frucht, welche dieser Conception entstammt, kann unter solchen Umständen — das lehrt uns die tägliche Erfahrung — am normalen Schwangerschaftsende lebend und gesund, id est vollkommen syphilisfrei, zur Welt kommen. Eine solche Frucht wird sogar in der Regel erst in den ersten Tagen oder Wochen **nach** der Geburt von den ersten Manifestationen der ererbten Syphilis befallen. Das heisst also: die hereditäre Infection, welche das Kind diesfalls vom väterlichen Samen her bezogen hat, war so geringfügig, dass sie die Weiterentwicklung des Eies in utero gar nicht gehindert und nicht einmal klinisch erkennbare luetische Veränderungen bei dem Neugeborenen in Scene gesetzt hat. Kurz und gut: Die spermatische Syphilisinfection des Ovulum war so milder Art, dass deren erste Manifestationen erst in einem von der Geburt abseits liegenden Zeitpunkte zutage getreten sind. Wird es Einen da Wunder nehmen können, wenn bei einer Frau, die zum ersten Male, u. zw. mit einer solchen Frucht gravid war, keine oder nur eine ungenügenden Immunität zustande gekommen ist? Gewiss nicht! Wenn das Kind selbst erst im extrauterinen Leben von den ersten virulenten Krankheitserscheinungen der Erbsyphilis befallen wurde, wenn also die auf das Kind übertragene Syphilis des Vaters eine milde war, wenn noch dazu die Mutter vorher noch nicht von dem Sperma eines Syphilitikers concipirt hatte, also vor der Gravidität mit diesem ex patre luetischen Kinde noch in keiner Weise mit antitoxischen Körpern in Contact getreten war — dann wird es leicht begreiflich sein, dass die Mutter durch diese erste Gravidität noch nicht mit jener Menge von Immunsubstanzen imprägnirt worden ist, welche nöthig sind, um einen

ausreichenden und länger dauernden Impfschutz gegen Syphilis herbeizuführen.

Geht man nun ein bischen näher auf die Verhältnisse ein, wie sie sich in Wirklichkeit dem Beobachter bieten, so muss es für Jedermann, der die Sachlage denkend betrachtet, klar sein, dass bei einer Frau, welche zum ersten Male mit syphilitischem Sperma befruchtet worden ist, die Colles'sche Immunität viel eher wird fehlschlagen können, als bei einer Frau, welche schon des Oefteren mit spermatisch inficirten Früchten schwanger war. Denn es ist einleuchtend, dass die Mutter schliesslich einen umso höheren Grad von Syphilisimmunität erreicht haben wird, je häufiger sie mit einem spermatisch inficirten Ovulum schwanger ging. Die Wahrscheinlichkeit, durch die Gravidität von spermatisch inficirten Früchten syphilisimmun zu werden, wird doch naturgemässerweise für eine Frau umso grösser, je häufiger ihr die Möglichkeit geboten ist, immunisirende Substanzen vom spermatisch syphilitischen Fötus her zu beziehen. Daher wächst die Chance, syphilisimmun zu werden und zu bleiben, für die syphilisfreie Frau im Grossen und Ganzen mit jeder neuerlichen Schwangerschaft von syphilitischem Sperma.

Eine Frau jedoch, welche zum ersten Male durch das Sperma eines Luetikers geschwängert wurde — notabene ohne von ihm per contactum inficirt worden zu sein — tritt erst während dieser ihrer ersten Gravidität mit immunisirenden Stoffen, welche von der inficirten Frucht ausgehen, in Beziehung. Sind dieselben nun gar in ungenügender Menge und Stärke dieser Erstgeschwängerten übermittelt worden, combinirt sich also erste Gravidität mit wesentlich abgeschwächter paternärer Vererbung, bei welcher die Frucht erst im Extrauterinleben manifest syphilitisch wird, während sie in ihrer Intrauterinperiode vollkommen intact geblieben ist, dann kann sich der Fall sehr wohl ereignen, dass die Mutter zu irgend einem Zeitpunkte nach Beendigung der Gravidität mit syphilitischem Virus inficirbar, d. h. dass sie dann frei von Colles'scher Immunität ist. Ob aber solch' eine Frau, wenn sie nachträglich per contactum luetisch inficirt worden ist, überhaupt zu gar keinem Zeitpunkte nach der Conception syphilisimmun war, das lässt sich denn doch nicht mit Gewissheit behaupten. Da sich nämlich, soweit ich mich in der Literatur habe informiren können, nur ein einziger derartiger Infectionsfall in den ersten vier Wochen nach der Geburt bei einer Mutter unserer Annahme ereignet hat,[1]) sämmtliche andere von mir durchstudirte Ausnahmsfälle

[1]) Dieser Fall ist von King — und zwar ganz ohne jede Berechtigung unter dem Titel „Hereditary Syphilitic Transmission through Two Generations“ — veröffentlicht worden. (Journ. of Cutan. and Genito-Urinary Diseases. New-York 1889, p. 328). vgl. auch Capitel IX.

Infectionen der Mütter nach Ablauf dieses Termines betroffen haben, so ist die Annahme durchaus zulässig, dass in den als Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetze hingestellten Fällen zu irgend einer Zeit während oder nach der Gravidität dennoch Immunität bestanden hat, welche aber in jenem Momente, als die syphilitische Infection erfolgte, bereits erloschen war. [1])

Für die Beurtheilung eines Infectionsfalles der vorher syphilisfreien Mutter eines oder mehrerer ex patre syphilitischer Kinder als Ausnahmsfall vom Colles'schen Gesetze ist es selbstverständlich vollkommen gleichgiltig, von wem die Frau ihre Lues bezogen hat und an welcher Stelle ihres Körpers das syphilitische Gift übertragen worden ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hat wohl das eigene Kind die Mutter beim Säugen an der Brustwarze inficirt, doch kann, vorausgesetzt, dass die Mutter ausnahmsweise nicht oder nicht mehr oder ungenügend immunisirt ist, auch irgend eine dritte Person, ja der eigene Ehegatte, wenn er von virulenten Syphilisrecidiven ergriffen wird, die Colles'sche Immunität bei der Frau zu Schanden machen. Fälle dieser Art befinden sich auch unter den publicirten Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz.

Eine ganz kurze und nicht schwer erfassbare Gedankenarbeit hat uns also zu dem Facit gebracht, dass es Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze geben kann und muss, weil die Immunisirung, welche die gesunde Mutter vom spermatisch inficirten Fötus bezieht, auch eine ungenügende oder eine nur sehr vorübergehende sein kann. Aehnlichen Verhältnissen begegnen wir übrigens bei jeglicher anderen Art von erworbener Immunität gegen bestimmte Infectionen und doch schütteln wir über solche Ereignisse bei anderen Infectionskrankheiten nicht verwundert das Haupt! Diese Dinge liegen, wie wir wissen, in der Entstehungsweise der erworbenen Immunitäten überhaupt und in der variablen Gewebsreaction der Einzelindividuen begründet, und die Colles'sche Immunität der Mütter weicht hierin in keinem wesentlichen Punkte von den Grundlagen der Immunitätslehre ab.

Nun wollen wir uns ein wenig eingehender mit der Betrachtung der bisher bekannt gewordenen Ausnahmsfälle vom Colles'schen Ge-

[1]) Mit dieser Annahme soll durchaus nichts präjudicirt werden. Ich wollte nur darauf hinweisen, dass aus dem Umstande, dass eine Frau von ihrem spermatisch syphilitischen Kinde post partum inficirt wurde, noch nicht hervorgeht, dass sie überhaupt niemals syphilisimmun war. Sie konnte es kurze Zeit nach der Entbindung gewesen sein und rasch ihre erworbene Immunität eingebüsst haben. Wenn aber eine Frau erst viele Jahre nach der Geburt eines oder mehrerer spermatisch inficirter Kinder syphilitisch angesteckt wird, so ist es keineswegs ausgeschlossen, dass sie sogar längere Zeit wirklich syphilisimmun war.

setze befassen. Ich selbst habe, wie schon erwähnt, noch keinen gesehen [1]) und auch in den Protokollen unserer Anstalt ist während der seit 30 Jahren durchgeführten Notificirung aller syphilitischen Kinder kein solcher verbucht worden. Doch war ich in der Lage, aus der Literatur der letzten 60 Jahre — seit Aufstellung der Colles'schen Lehre — zwanzig solcher Ausnahmsfälle herauszufinden.

Eine genauere Durchsicht dieser Fälle nun, welche die Möglichkeit eines Fehlschlagens der Colles'schen Immunität documentirt haben, beweist, wie richtig die vorhin von uns vorgetragenen Anschauungen sind. Es stellt sich nämlich hiebei die sehr bemerkenswerthe Thatsache heraus, dass unter den 20 uns bekannt gewordenen Exceptionen sich nur vier Frauen befanden, welche erst nach wiederholten Schwangerschaften mit ex patre inficirten Früchten syphilitisch inficirt wurden. Die übrigen 16 Fälle betrafen Mütter, welche gleich nach der ersten Schwangerschaft von ihren hereditär-luetischen Kindern oder anderweitig Syphilis acquirirten. Bezeichnen wir daher, um kurz zu sein, die Mütter der ersten Kategorie als Mehr-, die der zweiten als Erstgeschwängerte — immer vererbungsfähiges Sperma eines syphilitischen Zeugers vorausgesetzt — so verhält sich die Sache ungefähr so, dass in drei Vierteln der mir bekannt gewordenen Fälle erstgeschwängerte und nur in einem Viertel mehrgeschwängerte Frauen die Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze bildeten. [2])

[1]) Ein scheinbarer Ausnahmsfall, welchen ich beobachtet habe, folgt im VIII. Capitel dieser Abhandlung.

[2]) Die von mir ausfindig gemachten vier Fälle von syphilitischer Contactinfection der Mütter nach wiederholter Gravidität mit hereditär-syphilitischen Früchten sind beschrieben von Brizio Cocchi (Sulla transmissione del contagio sifilitico. Gazz. med. ital. Lombarda 1858), Ranke (Tagebl. d. 51. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Cassel 1878), Pietro Pellizzari (citirt bei Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1886 S. 1086) und Travis-Drennen (An Apparent Exception to Colles' Law. Journ. of cutan and Gen.-Ur. Diseases New.-York 1897. Vol. XV. p. 125). Der von J. A. Coutts (Case of congenital Syphilis etc. etc. Lancet 1894) mitgetheilte Fall ist, wiewohl es sich um Infection einer Multipara handelte, dennoch in die Kategorie der „Erstgeschwängerten" zu rechnen, da die betreffende Mutter erst nach vier gesunden und gesund gebliebenen Kindern das erste hereditär-syphilitische zur Welt brachte, von welchem sie auch beim Säugen inficirt wurde. Sie ist also erst bei Gelegenheit ihrer fünften Schwangerschaft zum ersten Male mit syphilitischem Sperma in Verbindung getreten. In Bezug auf syphilitisches Sperma ist sie daher dennoch eine „Erstgeschwängerte" gewesen. Aehnliches lässt sich auch über einen der zuletzt publicirten Fälle von W. Th. Corlett (Notes on the Status of Colles' Law etc. etc. Journ. of Cutan. and Gen.-Ur. Diseases. XV. 1897 p. 263) aussagen. Hier hatte die Mutter in erster Ehe zwei ge-

Des Weiteren lässt sich an diesen 20 Fällen auch feststellen, dass mindestens die Hälfte der betreffenden Früchte [1]), nach welchen und durch welche die Ansteckung der Mütter nach der Geburt erfolgte, zur Zeit der Geburt noch frei von Syphilismanifestationen war uud erst im Extrauterinleben von den ersten Syphiliserscheinungen befallen wurde. [2])

Von den vier erwähnten Exceptionsfällen, welche mehrgeschwängerte Mütter ex patre syphilitischer Kinder betreffen, ist aber beispielsweise der von Ranke mitgetheilte, trotzdem er eine Zweitgeschwängerte betrifft, nicht schwerer verständlich, als irgend einer von denen, welche sich bei erstgeschwängerten Frauenspersonen ereignet haben. Eine kurze Skizze des Falles soll dies beweisen. Im Ranke'schen Falle handelte es sich zunächst um einen Vater, welcher 11 Jahre vor Beginn der Ehe inficirt und wiederholt mercuriell behandelt worden war. Demzufolge trat derselbe mit schon wesentlich abgeschwächter erblicher Uebertragungsfähigkeit seiner Lues in die Ehe, und daher kam auch

sunde Kinder geboren, bekam dann in zweiter Ehe ein hereditär-syphilitisches, von welchem sie während der Stillung inficirt wurde.

[1]) Eine genaue Zahlenangabe in Bezug auf dieses Verhältnis bin ich nicht in der Lage, zu liefern, weil nicht in allen Publicationen präcise diesbezügliche Angaben vorliegen. Zudem kenne ich 9 Fälle nur aus Referaten, welche gerade über diesen Punkt lückenhafte Angaben bieten.

[2]) Es ist nicht ausgeschlossen, dass mir der eine oder der andere der in der Literatur verzeichneten Ausnahmsfälle entgangen ist, oder dass einer oder mehrere der von mir als Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze betrachteten Fälle gar keine Ausnahmen von der Colles'schen Regel darstellen. Denn nicht in allen Fällen ist sichergestellt: 1. dass der Zeuger auch wirklich syphilitisch war und 2. dass das Kind, welches seine Mutter ansteckte, wirklich an hereditärer und nicht an acquirirter Syphilis gelitten hat. Es ist daher wohl möglich, dass ein anderer Autor etwas abweichende Zahlenresultate erhalten kann. Sehr gross können sich aber trotz alledem die Differenzen nicht gestalten und daher dürften auch andere Forscher schliesslich zu dem Resultate kommen, dass ungefähr in drei Vierteln der Colles'schen Exceptionen die Mütter Erstgeschwängerte und in der Hälfte der Fälle die Kinder extrauterin erkrankte waren. Es ist sehr zu bedauern, dass die verschiedenen, bisher publicirten Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetze noch nirgends eine übersichtliche Zusammenstellung gefunden haben. Desgleichen besteht ein Uebelstand darin, dass nicht einmal in den syphilidologischen Fachzeitschriften alle publicirten Fälle referirt erscheinen. Es wäre ein verdienstvolles Unternehmen, die in der Literatur vorfindlichen Fälle auf Grund des Studiums der Originalpublicationen zu sichten und nach den hier angegebenen Gesichtspunkten (Zahl der vorausgegangenen Schwangerschaften, Zeitpunkt der ersten Syphilismanifestation beim Kinde, Zeitpunkt der Ansteckung bei der Mutter) zu analysiren. Mir ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, allen diesen Anforderungen Genüge zu leisten.

gleich das erste Kind dieser Ehe gesund und ausgetragen zur Welt und erkrankte erst nach der Geburt an einer ungemein milden exanthematischen Syphilis, genas sehr bald und entwickelte sich dann gesund und kräftig weiter. Die Mutter war weder vor noch bei, noch nach der Conception per contactum syphilitisch inficirt worden, und blieb auch nach der Geburt des ersten Kindes syphilisfrei. Uebrigens wurde dieses Kind nicht von der Mutter selbst gestillt, sondern künstlich ernährt. Das zweite Kind dieser Verbindung kam gesund und ausgetragen zur Welt, wurde von seiner Mutter von Anbeginn gestillt und erkrankte ebenfalls erst in der zweiten Lebenswoche an einem leichten Fleckenexanthem, an welches sich Plaques an verschiedenen Körperstellen anschlossen. Auch dieses Kind genas sehr bald, nicht aber ohne vorher seine Mutter beim Säugen an der Brustwarze inficirt zu haben. Hier hatte somit — und dies ist nach der Sachlage des Falles sehr leicht verständlich — die sehr wenig ausgesprochene und erst im Extrauterinleben zur Entwicklung gelangte Syphilis des ersten Kindes ebenso wenig eine durchgreifende und dauernde Immunisirung der Mutter während der Gravidität herbeizuführen vermocht, wie die noch schwächer ausgeprägte und gleichfalls erst extrauterin manifest gewordene Syphilis des zweiten Kindes.

Schwierigkeiten für unser Verständnis bereiten uns somit nur jene äusserst spärlichen Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetze — ich weiss deren nur drei — bei welchen Mütter, die wiederholt mit schwer inficirten Früchten gravid waren, dennoch nachträglich noch per contactum syphilitisch inficirt wurden. Allein erstens können wir nicht wissen, ob nicht die Colles'sche Immunität in der Mehrzahl der Fälle nur eine eng begrenzte Dauer hat, [1]) und zweitens sind wir absolut nicht imstande zu beurtheilen, ob nicht auch andere, als die von uns herangezogenen Factoren einen hemmenden Einfluss auf die Erwerbung der Colles'schen Immunität bei den Müttern auszuüben imstande sind, welche in individuellen Eigenthümlichkeiten der mütterlichen Gewebe gelegen sein mögen. Und darum, glaube ich, dürfen wir wegen der er-

[1]) Aus dem Umstande, dass die gesunden Mütter ex patre syphilitischer Kinder nahezu ausnahmslos auch in späterer Zeit nicht mehr syphilitisch inficirt werden, geht noch nicht hervor, dass sie darum für alle Zeit auch syphilisimmun sind. Wenn nämlich die Säugeperiode vorüber, das Kind regelrecht behandelt und in späterer Lebenszeit frei von virulenten Affecten ist, dann ist vor Allem keine Gelegenheit zur Infection für die Mutter mehr gegeben. Der Zeuger ist in diesen Fällen ohnehin zumeist frei von inficirenden Produkten und so wäre es ein Trugschluss, zu behaupten: Alle Mütter ex patre syphilitischer Kinder, welche zeitlebens frei von Syphilis bleiben, sind deshalb auch zeitlebens syphilisimmun.

wähnten Bagatellzahl von schwerer erklärbaren Exceptionsfällen die Wertigkeit des Colles'schen Gesetzes in keiner Weise als erschüttert betrachten.

Wenn man demgegenüber in Rücksicht zieht, welch' enorme Zahl von Müttern spermatisch inficirter Früchte frei von nachträglicher Ansteckung verbleibt, wenn man des Ferneren erwägt, dass bei dem hohen Interesse, welches die Frage der Colles'schen Immunität seit jeher erregt hat, Exceptionsfälle sicherlich nur ganz ausnahmsweise unpublicirt geblieben sein dürften, wenn man sich schliesslich vor Augen hält, dass die Ueberzahl der heute lebenden und prakticirenden Syphilidogen, Gynäkologen und Pädiater, welche zusammen doch über ein recht namhaftes Materiale verfügen, dennoch noch niemals einen Ausnahmsfall von der Immunitätsregel bei den Müttern beobachtet haben, dann wird man zu dem Schlusse kommen: Die Colles-Beaumès'sche Lehre hat ihre Richtigkeit trotz der veröffentlichten Fälle von Fehlschlagen der Immunität. Diese Fälle sind als Ausnahmen zu betrachten, welche in der Wesenheit der Immunität als solcher begründet erscheinen, und bestätigen daher nur die Regel.

Eines soll aber sofort hinzugefügt werden: Wir sind berechtigt, ja verpflichtet, für die Bedürfnisse der ärztlichen Praxis die Ausnahmsfälle zu verwerthen und aus der Wesenheit derselben eine Richtschnur für unser Handeln im Ernstfalle abzuleiten. Davon soll noch am Schlusse dieser Abhandlung die Rede sein.

Alles, was bisher über das Colles'sche Gesetz, somit über die Immunität der gesunden Mütter spermatisch syphilitischer Kinder, gesagt wurde, gilt selbstverständlich auch mutatis mutandis für den umgekehrten Fall, nämlich für die gesunden, resp. syphilisfrei gebliebenen Kinder syphilitischer Mütter. Solche Kinder haben, wofern sie während ihrer Intrauterinperiode einer Infection seitens der syphilitischen Mutter entgangen sind, Immunität gegen Syphilis erlangt, und zwar genau auf dieselbe Weise und durch dieselben Toxine oder Antitoxine, wie die gesunden Mütter spermatisch syphilitischer Früchte (Gesetz von Profeta).[1]) Weder Kassowitz noch ich haben es je erlebt, dass ein Säugling von seiner syphilitischen Mutter angesteckt worden ist und die spärlichen Ausnahmsfälle, welche veröffentlicht sind, erklären sich in zwangloser Weise nach denselben Principien, welche zur Deutung der Exceptionen vom Colles'schen Gesetze von uns aufgestellt wurden. Dies nur nebenbei bemerkt![2])

[1]) Profeta: Sulla sifilide per allatamento. Firenze 1865.

[2]) War die Mutter postconceptionell inficirt, dann wird das Zustande-

Unsere Anschauungen über die Wesenheit und Bedeutung der Colles'schen Immunität zwingen uns, nochmals mit einigen Worten auf die Fournier'sche Lehre von der Syphilis par conception zurückzukommen. Es liegt nämlich vollständig im Bereiche der Möglichkeit, dass ein syphilitischer Mann seine Frau, erst nachdem sie concipirt hat, also während der Gravidität mit einer spermatisch inficirten Frucht, per contactum ansteckt. Wenn der Zeuger zur Zeit der Conception frei von inficirenden Affecten war, späterhin jedoch wieder von solchen befallen wurde, so kann ein solches Ereignis ohneweiters eintreten. Es wird doch nach erfolgter Conception mit dem Sperma eines Syphilitischen immerhin ein längerer Zeitraum verstreichen müssen, bevor eine für die Immunisirung der Frau ausreichende Menge von immunisirenden Substanzen aus der fötalen in die mütterliche Säftemasse übergetreten ist. Der Impfschutz kann doch nicht gleich nach der Conception fix und fertig sein! Ganz im Gegentheile wird es erst einer fortschreitenden Entfaltung des paternär vererbten Infectionsstoffes in dem sich entwickelnden Ovulum bedürfen, bevor jene Toxinmenge aufgebracht ist, welche die Colles'sche Immunität der Mutter herbeizuführen imstande ist. Darüber können doch wohl die ersten Monate der Gravidität verstreichen. Erwacht aber das spermatisch vererbte Syphilisvirus in der Frucht zum Unglücke erst in einem späteren Stadium der fötalen Entwicklung zur Activität, dann ist möglicherweise noch nicht die Spur irgend einer immunisirenden Action von Seite der a patre syphilitischen Frucht auf die Mutter eingetreten, die Mutter ist daher immer noch inficirbar. Wenn daher die Mutter einer spermatisch inficirten Frucht während der Schwangerschaft oder kurz nach Ablauf derselben Secundärsymptome ohne nachweisbar indu-

kommen der Immunität bei der Frucht zunächst von dem Zeitpunkte während der Gravidität abhängen, zu welchem die Infection der Mutter stattgefunden hat. Denn der Zeitpunkt der mütterlichen Infection ist in erster Reihe bestimmend für den Zeitpunkt des Uebertretens von immunisirenden Stoffen von der syphilitischen Gravida auf den im Uterus befindlichen, von der Conception her gesunden Fötus und so mittelbarerweise auch in gewisser Hinsicht bestimmend für die Menge der Immunsubstanzen, welche von der Mutter auf die Frucht übergehen. Je später die Mutter während der Gravidität inficirt wird, desto kürzere Zeit bleibt doch das Kind mit dem mütterlichen Organismus in Berührung, desto eher kann daher eine Immunität bei dem letzteren ausbleiben. Da aber die Menge und Wirksamkeit der von der Mutter auf den Fötus übergehenden Immunstoffe sicherlich auch noch von vielen anderen, uns durchaus nicht zugänglichen Factoren abhängig ist, wird es auch hier Ausnahmen geben müssen, welche in ein durchsichtiges Schema nicht leicht hineinpassen. Dass auch die dem Gesetze von Profeta zu Grunde liegende Immunität, welche das syphilisfreie Kind von der syphilitischen Mutter erwirbt, keine dauernde

rirten Primäraffect zeigt, so braucht dies darum noch immer nicht eine Syphilis par choc en retour zu sein. Die betreffende Frau kann ganz gut erst nachträglich, respective im späteren Verlaufe der Schwangerschaft, bevor noch die nöthige Menge von immunisirenden Substanzen in ihre Säftemasse übergegangen ist, inficirt worden sein. Dass das Fehlen einer Primärinduration nichts gegen das Vorliegen einer Contactinfection beweist, darauf wurde schon wiederholt und mit Nachdruck hingewiesen.

Für die Richtigkeit unserer Anschauung sprechen übrigens noch jene überaus lehrreichen, der Oeffentlichkeit übergebenen Fälle, welche zeigen, dass Frauen, welche mit ex patre syphilitischen Kindern schwanger gingen, noch während der Gravidität von Primärindurationen ergriffen wurden (Rinecker,[1]) Weil,[2]) I. Neumann).[3]) Besonders exact ist diese Möglichkeit in dem zuletzt von I. Neumann mitgetheilten Falle zum Ausdruck gekommen, welcher lehrte, dass eine Frau, die mit einem ex patre syphilitischen Fötus schwanger ging, noch im achten Lunarmonat von einer syphilitischen Initialsclerose befallen wurde. Folglich musste diese Frau zumindest noch im siebenten Monate der Gravidität inficirbar gewesen sein. Derlei Fälle stehen demnach in genetischer Hinsicht auf einer Stufe mit den Ausnahmen von der Colles'schen Regel. Ihre Erklärung ist aber, wie gezeigt wurde, eine noch viel einfachere, als die der erwähnten Exceptionen.

Aus alldem geht eben immer nur das Eine hervor, dass man keine allgemein giltigen Regeln dafür aufstellen kann, ob und in welchem Momente nach der Befruchtung mit syphilitischem Sperma die Immunität

zu sein braucht, dass daher in Ausnahmsfällen das Kind dennoch in der ersten Zeit seines Extrauterinlebens von seiner Mutter inficirt werden kann, liegt also ebenso im Bereiche der Möglichkeit, wie das Fehlschlagen der Colles'schen Immunität. Gar nichts Befremdliches wäre aber darin zu erblicken, wenn gesund geborene Sprösslinge syphilitischer Eltern in späterer Lebenszeit einmal Syphilis acquiriren würden. Da wir heute vollkommen darüber informirt sind, dass es Reinfectionen bei acquirirter Syphilis gibt, kann es uns auch nicht verwundern, wenn bei einem Descendenten syphilitischer Eltern Decennien nach der Geburt die Profeta'sche Immunität schon erloschen ist. (vgl. auch die Fälle v. Düring's im achten Capitel und unsern dort beschriebenen Fall von Reinfection eines hereditär-luëtischen Individiuums).

[1]) bei Wiede E.: Beitr. z. Capitel d. hered. Syph. Inaug.-Dissert. Würzburg 1880.

[2]) Weil A.: Ueber den gegenwärtigen Stand d. Lehre v. d. Vererb. d. Syph. Volkmann'sche Vortr. Nr. 130. Leipzig 1878.

[3]) Neumann J.: Eine klinische Studie zur Lehre von der congenitalen Syphilis. Jahrb. d. allg. Krankenhauses in Wien 1884 p. 107.

bei der von der Conception her gesunden Frau beginnt und in welchem Momente nach erfolgter Geburt eines oder mehrerer hereditär-syphilitischer Kinder dieselbe wieder erlischt. Das hängt vom Wirkungsbeginne, von der Menge und Intensität der immunisirenden Substanzen und vielleicht auch von der wechselnden Eigenart der mütterlichen Gewebe ab. Hier haben wir es mit Factoren zu thun, welche sich derzeit unserer Erkenntnis noch vollkommen entziehen.

Fünftes Capitel.

Ist die Colles'sche Immunität gleichbedeutend mit latenter Syphilis der Mütter?

Unhaltbarkeit der Anschauungen von Fournier, Hutchinson und Diday. — Klinische Gründe. — Sistirung der Syphilisvererbung in der Ehe bei Aenderung des Zeugers oder nach mercurieller Behandlung desselben.

Wir haben gefunden, dass die einzige sicher constatirbare Rückwirkung, welche von Seiten der spermatisch syphilitischen Frucht auf die vorher nicht inficirte Mutter stattfindet, darin besteht, dass die betreffende Frau durch die Gravidität mit einer solchen Frucht einen gewissen Grad von Unempfänglichkeit gegen den syphilitischen Infectionsstoff erwirbt. Mehr geht weder aus unseren Familienbeobachtungen, noch aus unseren literarischen und theoretischen Studien hervor, mehr lässt sich unserer Ansicht nach auch nicht beweisen. Es gab aber schon vor und auch noch nach dem Bekanntwerden der Thatsache von der Colles-Beaumès'schen Immunität immer Autoren, welche die Anschauung vertraten, dass jede Mutter, welche ein a patre syphilitisches Kind in ihrem Uterus beherbergt, schon dadurch eo ipso syphilitisch werden muss, und die betreffenden Autoren nach Beaumès haben sich die Thatsache der Colles'schen Immunität in der Weise zurecht gelegt, dass sie annahmen, die Frau könne eben nur dadurch, dass sie vom Fötus her auch wirklich syphilitisch geworden ist, Syphilisimmunität erworben haben. Ein Fehlschlagen der Colles'schen Immunität käme daher — ich spreche im Sinne jener Autoren — im Wesentlichen einer syphilitischen Reinfection gleich. Der eifrigste Verfechter dieser Anschauung ist heute noch Fournier, denn er betrachtet die Colles'sche Immunität der Mütter nur als den Ausdruck einer latenten conceptionellen Syphilis, welch' letztere er nur wegen ihrer Symptomlosigkeit, nicht aber in genetischer Hinsicht, von der manifesten conceptionellen Syphilis der Mütter unterscheidet, von welcher wir schon im dritten Capitel dieser Studie gesprochen haben.

Gegen diese Lehren Hutchinson's, Diday's, Fournier's u. v. A. lassen sich mehrfache schwerwiegende Einwände von klinischer Seite erheben.

1. Wenn alle Mütter spermatisch inficirter Früchte wegen der ex patre stammenden Lues ihrer Kinder eo ipso syphilitisch würden — ob manifest oder latent, ist völlig gleichgiltig — dann könnte es keine Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze geben. Denn auch, wenn man latent syphilitisch ist, ist man syphilisimmun, ja die Unempfänglichkeit gegen luetische Neuinfection ist mit eines der hervorstechendsten Characteristica der Syphilislatenz. Germinative Uebertragungsfähigkeit und Immunität sind — wenn diese Bezeichnung gestattet wäre — die einzig sicheren „klinischen" Symptome einer latenten Syphilis. Im Rahmen der Hutchinson-Fournier'schen Anschauung wäre daher für die Exceptionen vom Colles'schen Gesetz absolut kein Platz. Eine Frau, welche durch die Gravidität mit einem spermatisch inficirten Kinde eben erst syphilitisch geworden ist, könnte doch unmöglich wenige Monate später eine frische luetische Primärläsion acquiriren! [1])

2. Wenn eine Frau, welche von einem syphilitischen Manne syphilitische Kinder geboren hat, ohne selbst sichtbar inficirt worden zu sein, späterhin eine sexuelle Verbindung mit einem nicht syphilitischen Manne eingeht, so bekommt sie sofort gesunde Kinder, selbstverständlich falls sie nicht von ihrem ersten Manne angesteckt worden ist. Wäre sie durch die Gravidität mit den spermatisch inficirten Früchten aus der ersten Ehe oder geschlechtlichen Verbindung — wie Fournier behauptet: par choc en retour — eo ipso latent syphilitisch geworden, dann könnte die Vererbungsfähigkeit nicht, wie mit einem Zauberschlage, erlöschen, wenn dieselbe Frau späterhin von einem nicht syphilitischen Manne befruchtet wird. Im Gegentheile müsste, da die Mutter von der ersten sexuellen Vereinigung her latent syphilitisch geworden wäre und sich nun selbst in der unangenehmen Situation befände, die Syphilis auf ihre Descendenz zu übertragen, die Zeugung syphilitischer Kinder, unabhängig vom Gesundheitszustande des Vaters, aufrecht bleiben. Dem

[1]) Wenn es noch eines Beweises bedürfte, dass Syphilis auf rein spermatischem Wege, also vom Vater her, mit Umgehung einer mütterlichen Infection, auf die Descendenz übertragen werden kann, so ist derselbe durch die Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetze erbracht worden. Denn eine Mutter, welche während des Säugens ihres eigenen syphilitischen Kindes von demselben mit Lues inficirt wird, kann unmöglich unmittelbar vorher selbst syphilitisch gewesen sein, sonst hätte sie eben nicht angesteckt werden können. Es ist mir daher vollkommen unbegreiflich, dass es immer noch Autoren gibt, welche die germinative Vererbungsfähigkeit der Syphilis allen Ernstes in Abrede stellen, wie dies in neuester Zeit durch Boulengier (Sur la syphilis infantile. La médecine moderne 1895) geschehen ist.

ist nun in der Wirklichkeit nicht so, wie folgende in unseren Protocollen verbuchte Familiengeschichten klar beweisen.

a) Familie P. Mann und Frau zu Beginn der Ehe gesund, resp. syphilisfrei. Erstes Kind 1877 gesund geboren und gesund geblieben. Ein Jahr nach der Geburt des ersten Kindes, 1878, also während der Ehe, inficirt sich der Vater durch aussereheIichen Beischlaf und wird energisch mercuriell behandelt. Zwei Jahre später, also 1880, in derselben Ehe todte Frühgeburt, 1883 frühgeborenes Kind mit Pemphigus syphiliticus, 1886 syphilitische Todtgeburt. Nun stirbt der latent syphilitische Gatte an Schlagfluss im Jahre 1888. 1890 heiratete die Frau, welche von ihrem ersten Mann nicht angesteckt worden war, einen zweiten gesunden Mann, namens B. 1891 gebiert die Frau nun ein gesundes Kind E. B., welches während seiner vier ersten Lebensjahre in unserer Beobachtung stand, sich ausgezeichnet entwickelte und niemals die Spur eines syphilitischen Symptoms erkennen liess.

b) Familie H. Ein latent syphilitischer Mann zeugte ein syphilitisches Kind, ohne seine Frau zu inficiren und starb an Lungenentzündung $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Geburt dieses syphilitischen Kindes, welches in unserer Anstalt beobachtet, behandelt und geheilt worden war. Die Frau geht eine neue Ehe mit einem gesunden Manne ein und bekommt nun fünf völlständig gesunde Kinder hinter einander, welche alle mehrere Jahre lang bei den verschiedensten Gelegenheiten unser Ambulatorium besuchten und stets syphilisfrei befunden wurden.

c) Familie St. Latent syphilitischer Mann, gesunde Mutter. Zuerst zwei Todtgeburten und eine achtmonatliche syphilitische Frühgeburt, dann ein reifes congenital-syphilitisches Kind, welches in unserer Anstalt behandelt und geheilt wurde. Der Vater dieses Kindes stirbt, die Frau geht eine neue Verbindung mit einem gesunden Manne ein und bringt zwei Jahre nach der letzten Geburt eines noch schwer syphilitischen Kindes ein ganz gesundes Kind zur Welt, welches stets frei von Syphilis war und auch heute noch in unserem Ambulatorium wegen Rachitis in Behandlung steht.

Ich könnte die Zahl solcher Fälle aus unseren Protocollen noch um ein Vielfaches vermehren, habe mich aber auf die Mittheilung dieser drei besonders instructiven Familiengeschichten beschränkt, weil sie in vollkommen einwandfreier Weise beobachtet worden sind.

3. Aehnliche Beweiskraft gegen die Fournier'sche Lehre von der latenten conceptionellen Syphilis der Mütter kommt auch jenen Familiengeschichten zu, welche zeigen, dass einfach durch eine energische mercurielle Behandlung des latent syphilitischen Ehegatten, welcher vorher schwer syphilitische Kinder gezeugt hat, die

Syphilisvererbung in der betreffenden Familie vollkommen erlöschen kann. Solche Fälle sind insbesondere von Kassowitz (l. c.) beobachtet und aus der Literatur zusammengestellt worden. Wäre die Mutter durch die Gravidität mit einem spermatisch inficirten Kinde eo ipso latent syphilitisch geworden, dann könnte die Nachkommenschaft auch trotz mercurieller Behandlung des Vaters nicht von Syphilis verschont bleiben, da doch in solchen Fällen die Mutter noch immer latent syphilitisch, dabei aber nicht behandelt worden wäre.

Aus meiner Familienpraxis verfüge ich über zwei hieher gehörige Beobachtungen, von denen ich die eine, weil sie mir von schlagender Beweiskraft zu sein scheint, hier kurz anführen will. Noch während meiner Dienstzeit an der Syphilisabtheilung von weil. Prof. Auspitz (1884) behandelte ich den mir persönlich befreundeten Techniker Herrn X. wegen Primärsklerose an der Glans penis und consecutiver Allgemeinerkrankung. Die Behandlung bestand in 30 subcutanen Sublimatinjectionen aa. 0·01 nebst entsprechender localer Therapie. Da er zwei Jahre lang frei von jeder Attaque geblieben war, heiratete er 1887 und zeugte ein Kind, welches lebensschwach und mit maculösem Exanthem und Coryza zur Welt kam und am 10. Lebenstage starb. Darauf leitete ich ungesäumt neuerlich eine mercurielle Behandlung bei Herr X. ein, welche diesmal in 30 Einreibungen à 4 *g* Ung. ciner. bestand. Ein Jahr nach Beendigung dieser Cur, Ende 1890, kam seine Frau wieder in die Hoffnung und gebar nun am normalen Schwangerschaftsende ein gesundes, kräftiges Kind, welehes seit Geburt unter meiner hausärztlichen Ueberwachung steht und niemals Spuren von Syphilis gezeigt hat. Eine leichte Craniotabes rachitica, welche sich im 7. Lebensmonate entwickelt hatte, wurde unter Phosphorbehandlung rasch zum Schwinden gebracht. Die Frau des Herrn X., welche seit ihrer Verheiratung gleichfalls unter meiner ärztlichen Controle steht, wurde weder von ihrem Manne, noch von ihrem ersten Kinde inficirt, erfreute sich stets der blühendsten Gesundheit und ist auch heute noch eine tadellos gesunde und kräftige Frau.

Auf eine theoretische Widerlegung der Fournier'schen Lehre, dass die Colles'sche Immunität der Mütter gleichbedeutend sei mit latenter Syphilis derselben, weil man, wie Fournier meint, nur dann immun gegen Syphilis sein kann, wenn man selbst syphilitisch ist, lasse ich mich nicht weiter ein. Fournier's diesbezügliche Aeusserung beruht auf einem unrichtigen Syllogismus, wie dies schon Kassowitz und in neuester Zeit insbesondere auch Finger und v. Düring nachgewiesen haben. Ich schliesse mich in diesem Punkte vollkommen den genannten Autoren an und halte mich demgemäss weiterer diesbezüglicher Auseinandersetzungen enthoben.

Sechstes Capitel.

Ueber den sog. „Tertiarismus d'emblée" oder den „Choc en retour tertiaire" der Mütter ex patre syphilitischer Kinder.

Unmöglichkeit eines klinischen Beweises für den Tertiarisme d'emblée. — Ein hieher gehöriger Fall eigener Beobachtung. — Fall von scheinbar kryptogenetischem Tertiarismus bei einem 13-jährigen Kinde. — Hutchinson'sche Zähne bei acquirirter Kindersyphilis. — Diagnostische Verwertbarkeit der Hutchinson'schen Zahndeformität.

Wir gehen nun zur Erörterung des Themas vom sogenannten Tertiarismus d'emblée der Mütter spermatisch syphilitischer Kinder über. Hier soll es sich in Gemässheit der Lehren von Bärensprung, Diday, Fournier, Hutchinson, Finger, v. Düring u. v. A. um einen Choc en retour handeln, welcher sich erst mehrere Jahre nach stattgehabter Gravidität mit einer spermatisch inficirten Frucht, und zwar ausschliesslich in Form von Tertiärsymptomen bei den Müttern manifestiren soll, ohne dass vorher primäre oder secundäre Syphilissymptome bei den betreffenden Frauen vorgelegen wären.

Von klinischer Seite muss zunächst darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses absolut nicht erwiesen werden kann. Vielmehr lässt sich die naturgemässere Deutung solcher Fälle niemals von der Hand weisen, dass die Frau auf ganz gewöhnlichem Contactwege von ihrem syphilitischen Manne oder von irgend jemand Anderem angesteckt worden ist, und dass die Frühsymptome so schwach ausgeprägt waren, dass sie übersehen werden konnten [1]) Es nimmt mich sogar ernstlich Wunder, dass diese

[1]) Ein solches Uebersehen ist auch in jenen spärlichen Fällen, welche von Anbeginn der geschlechtlichen Verbindung der Frau ärztlich beobachtet worden sind, durchaus nicht mit einem „Beobachtungsfehler" gleichbedeutend zu erachten. Die Frühsymptome können aus was immer für Gründen in speciellen Fällen einfach uneruirbar gewesen sein. Vgl. den zweiten Fall Verchère's (Verhdlgn. der dermatolog. Abth. auf dem Internat. med. Kongr. in Rom 1894).

Lehre sich so lange erhalten konnte, ja in Finger und v. Düring zwei neue Anhänger gefunden hat, da doch jede dermatologische Klinik und jeder erfahrene Syphiliater über eine genügende Anzahl von Tertiärsyphilitischen verfügt, bei welchen keine Spur einer Frühaffection nachweisbar ist und auch die Anamnese bezüglich einer stattgehabten Infection vollkommen negativ ausfällt, ohne dass es sich dabei um Mütter spermatisch syphilitischer Kinder handelt. Und doch fällt es bei der Betrachtung solcher Fälle Niemandem ein, an etwas Anderes zu denken, als an eine ganz gewöhnliche Contactsyphilis, deren Frühstadien einfach übersehen worden sind. Was fängt man denn mit Männern und hereditär nicht inficirten Kindern an, wenn sie das Bild einer — sagen wir — kryptogenetischen Tertiärsyphilis darbieten? Bei denen kann doch kein Choc en retour vorliegen!

Ich selbst verfüge über eine Beobachtung, welche von Fournier, Hutchinson, Finger und v. Düring sofort als ein Beweis für die Existenz eines Tertiarisme d'emblée der Mütter spermatisch syphilitischer Kinder verwerthet werden würde. Ich aber kann mich zu einer solchen Annahme nicht entschliessen, weil auch in diesem Falle — wie sich gleich zeigen wird — der Beweis nicht zu erbringen ist, dass die betreffende Frau nicht schon früher, bevor sie sich ehelich verbunden hatte, auf ganz gewönhlichem Wege inficirt wurde, ohne dass ihr die ersten Symptome ihrer Lues zur Kenntnis gekommen waren. Der Fall steht so:

Am 10. Mai 1893 wurde uns der sieben Wochen alte Leopold K. mit recenter, hereditärer Syphilis von seiner Mutter, Frau Marie K. überbracht. Das Kind war von fahlgelbem Colorit, schlechtem Ernährungszustande, die Haut der Fusssohlen und Handteller war diffus infiltrirt, die der Ober- und Unterschenkel mit scheibenförmigen, schinkenfarbenen Efflorescencen bedeckt, dabei bestand Pseudoparalyse beider oberer Extremitäten und Verdickung der oberen Radiusenden. Es wurde die gewohnte Behandlung eingeleitet. Am 4. Juli war das Kind vollständig hergestellt und blieb es auch fernerhin bis Juni 1897, zu welcher Zeit wir es zum letzten Mal sahen. Am 12. November 1894, also $1^1/_2$ Jahre später, erschien Frau K. mit einem zweiten, 4 Wochen alten, gleichfalls hereditär-luetischen Knaben Rudolf, welcher ein schwaches Fleckenexanthem, infiltrirte Fusssohlen und Handteller und Pseudoparalyse der oberen Extremitäten zeigte. Heilung nach drei Monaten. Auch dieses Kind blieb weiter gesund. Endlich am 11. November 1896 erschien die Frau mit ihrem dritten, zwei Wochen alten Kinde, welches nicht luetisch, vielmehr von tadellosem Gesundheitszustand und glänzend genährt war. Es war vollkommen frei von jedweder syphilitischen

Affection und wurde wegen einer accidentellen grippösen Erkrankung in unsere Anstalt gebracht. Eigentlich aber war die Mutter nicht so sehr wegen dieses ihres letzten, vollkommen syphilisfreien Kindes zu uns gekommen, sondern sie theilte uns mit, dass sie selbst krank sei und seit einer Woche von einem Geschwürsprocesse im Munde geplagt werde. Wir fanden bei der Mutter ein in Zerfall begriffenes Gumma am harten Gaumen mit Perforation in die Nasenhöhle und ein perforirendes Gumma der Nasenscheidewand. Die Anamnese, welche selbstverständlich schon beim ersten Erscheinen dieser Frau in unserer Anstalt anno 1893 erhoben worden war, hatte damals ergeben, dass der Ehegatte der Frau K. im Jahre 1888, 4 Jahre vor der Verehelichung, luetisch inficirt und mercuriell behandelt worden war. Frau K. selbst läugnete auf das allerhartnäckigste, jemals syphilitisch gewesen zu sein. Sie selbst betheuerte, nie vorher irgend welche Symptome an sich entdeckt zu haben. Sie beharrte bei dieser Angabe, auch nachdem sie über den Sachverhalt Klarheit gewonnen hatte und nun wusste, dass sie selbst syphilitisch sei. In der That konnten wir für die vier Jahre, da sie in unserer Evidenz stand, nur bestätigen, dass niemals ein Syphilissymptom bei ihr zu entdecken war. So lange wir die Frau kannten, waren wir niemals in der Lage gewesen, auch nur etwas Syphilisverdächtiges an ihr zu constatiren. In Wirklichkeit war Frau K. auch ein dralles, kräftig gebautes, junges Weib, welches nicht die Spur einer syphilitischen Erkrankung aufwies. Nur ein Moment aus der Lebensgeschichte dieser Frau war verdächtig, und dieses Moment hatte sie, wie sie uns insgeheim gestand, ihrem Manne auch stets verheimlicht. Sie hatte nämlich vier Jahre vor der Geburt des ersten ehelichen Kindes schon eine achtmonatliche Frühgeburt zur Welt gebracht. Die Frau hatte somit, bevor sie mit diesem Manne in das eheliche Verhältnis getreten war, von einem anderen Manne concipirt, und dieser Conception war eine achtmonatliche Todtgeburt entsprossen. Es ist daher sehr möglich, dass die Frau von dem ersten Manne her schon irgend eine syphilitische Affection davongetragen hatte, welche ihr verborgen geblieben war. Demnach ist die Deutung durchaus naheliegend, dass die bei Frau K. acht Jahre nach der Geburt des ausserehelichen todten Kindes aufgetretenen Tertiärsymptome nichts anderes sind, als eine Recidive einer ihr vorher unbekannt gebliebenen Syphilis.

Daher bin ich nicht in der Lage, auf die Angaben der Mutter allein den gewagten Schluss zu bauen, diese ihre tertiäre Syphilis sei die Folge eines Choc en retour von den ex patre syphilitischen Kindern, welche in der Ehe von ihr geboren worden waren, wenngleich wir

während unserer vierjährigen Evidenzführung der Familie bis zum Auftreten der gummatösen Producte bei der Mutter niemals etwas Syphilisverdächtiges an derselben hatten wahrnehmen können. Vielmehr muss ich annehmen, dass die Mutter schon von dem ausserehelichen Verkehre her, welcher vor ihrer Verheiratung stattgefunden hatte, syphilitisch war, und dass die Frühsymptome ihrer Infection von ihr einfach übersehen worden waren. Und genau auf demselben Standpunkte stehe ich auch allen anderen bisher veröffentlichten Fällen gegenüber, welche die Möglichkeit des Auftretens einer tertiären Syphilis ohne vorhergegangene primäre und secundäre Symptome bei Müttern a patre syphilitischer Kinder erweisen und als Folgen eines Choc en retour darstellen sollen. Mit ruhigem Gewissen wage ich sogar zu behaupten: Es wird niemals bewiesen werden können, ob nicht die angeblich directe Tertiärsyphilis der Mütter ex patre syphilitischer Kinder auf ganz gewöhnlichem Wege zustande gekommen ist, indem nämlich im ehelichen Verkehre mit dem syphilitischen Manne oder auf andere Art dennoch eine Infection stattgefunden hat, deren erste Erscheinungen so milde, so unscheinbar waren, dass sie vollständig der Beobachtung der Inficirten entgangen sind! Auch die in jüngster Zeit publicirten Fälle von Raymonds [1]) und v. Düring, bei denen es sich um lange Jahre hindurch ärztlich beobachtete Frauen handelte, vermögen nicht, diese meine Ueberzeugung zu erschüttern. Gerade bei Syphilisfällen, deren Frühsymptome nicht gesehen wurden, welche daher auch in den Anfangsstadien der Infectionskrankheit keiner Behandlung unterzogen werden konnten, ist das Auftreten tertiärer Erscheinungen in späterer Zeit besonders leicht verständlich. Hier konnte in den ersten Stadien der Erkrankung keine antiluetische Therapie platzgreifen, daher kann uns auch das Auftreten von Tertiärsymptomen in späterer Zeit, trotz unscheinbarer Frühsymptome, nicht in Erstaunen versetzen.

Nun aber komme ich mit einer Beobachtung aus der Kinderpraxis, welche uns das Auftreten tertiärer Syphilis bei einem notorisch per contactum syphilitisch gewordenen Kinde zeigt, ohne dass vorher primäre oder secundäre Symptome bei dem betreffenden Kinde entdeckt worden wären. Der Fall kam erst vor wenigen Monaten in meinem Ambulatorium zur Vorstellung.

Es handelte sich um ein 13jähriges Mädchen, mit ulcerirten Gummaknoten am weichen Gaumen und in der rechten Tonsillarnische behaftet, welches von seiner Mutter zu uns gebracht wurde, unter der Angabe, das Mädchen sei vorher nie krank gewesen. Insbesondere wurde das

[1]) Bulletin de la Soc. franç. de Dermat. et Syphilis. 12. Février 1891.

Vorausgegangensein eines Primäraffectes, eines Exanthems, eines papulösen Stadiums etc. etc. vollkommen geläugnet. In Bezug auf eine möglicherweise vorliegende Lues hereditaria tarda war nichts aus der Anamnese herauszubringen. Die Mutter hatte nie abortirt, 5 Mal entbunden. Alle Kinder waren am Leben geblieben und zur Zeit der Untersuchung 13—23 Jahre alt. Der Vater betheuerte, niemals luetisch inficirt gewesen zu sein. Das Mädchen zeigte Hutchinson'sche Zahnbildung, wenn auch sonst gar nichts für hereditäre Syphilis Charakteristisches. Insbesondere besass es eine völlig wohlgebildete Nase, keine radiären Mundnarben, war seinem Alter entsprechend gut entwickelt und gross gewachsen. Gleichzeitig fanden sich Knochen- und Gelenksaffectionen, wie sie im sogenannten Tertiärstadium der Syphilis zu finden sind, nämlich Tophi an den Schienbeinen, Schwellung des rechten Kniegelenkes und Empfindlichkeit der kleinen Fingergelenke, kurz es handelte sich um die Producte einer älteren Syphilis, ob einer hereditären oder acquirirten, das liess sich allerdings aus dem einfachen Adspect nicht mit Sicherheit entscheiden. Das Kind wurde in Behandlung genommen, und da uns der Fall in Bezug auf seine Genese vollkommen unklar blieb, wurde die Mutter, so oft sie mit dem Kinde zu uns kam, von Neuem gründlich examinirt. Endlich, nachdem das Kind schon vier Wochen in Behandlung stand, und der Mutter jedesmal gesagt worden war, das Kind habe Syphilis und müsse seine Krankheit entweder durch Ansteckung oder durch Vererbung bezogen haben, schritt sie zum Geständnis. Und nun wurde folgender Thatbestand erhoben: Die älteste, jetzt 23jährige Schwester des Kindes führte, wiewohl im elterlichen Hause lebend, einen lüderlichen Lebenswandel und wurde mit 17 Jahren, also 6 Jahre vor der gegenwärtigen Erkrankung der jüngeren Schwester, inficirt, doch erst als sie an den Genitalien und im Munde voll von Geschwüren war, in ein Krankenhaus zur Behandlung abgegeben. Das syphiliskranke Mädchen wurde circa $^1/_4$ Jahr lang mit virulenten Affectionen im Elternhause belassen, da Niemand eine Ahnung hatte, dass sie syphilitisch war. Nun war auch das Räthsel unseres Falles gelöst und es war klar, von wem das 13jährige Mädchen seine Lues bezogen hatte. Es war offenbar vor 6 Jahren von der älteren Schwester angesteckt worden. Dennoch aber hatte die Mutter an dem zweiten Kinde, welches wir in Behandlung bekamen, vorher niemals etwas Krankhaftes am Körper wahrgenommen. Blos vor einem Jahr litt es lange an Gliederschmerzen, besonders in den Schienbeinen und Knöcheln, welche als Rheumatismus gedeutet wurden, und erst vor 14 Tagen war die Rachenaffection aufgetreten, um derentwillen unsere Hilfe in Anspruch genommen wurde.

Hier liegt also der merkwürdige Fall vor, dass die zweifellos acquirirte Syphilis eines Kindes im Elternhause bis zum Ausbruche tertiärer Erscheinungen vollkommen verborgen geblieben ist. Die Mutter, welche wusste, dass ihre ältere Tochter syphilitisch inficirt war und von uns darüber Aufklärung erhalten hatte, dass die vorliegende Affection eine syphilitische sei, hätte doch keinen Grund gehabt, eventuelle frühere Erscheinungsformen der Syphilis ihres jüngeren Kindes zu verheimlichen, gab aber immer wieder mit Bestimmtheit an, bis zum Auftreten der Knochenschmerzen im verflossenen Jahre an dem Kinde nichts Abnormes bemerkt zu haben, wie sie denn überhaupt erst durch unsere Diagnose „Syphilis" darauf aufmerksam gemacht wurde, dass diese Erkrankung des jüngeren Mädchens von der acquirirten Syphilis des älteren herstammen könnte. Damit will ich natürlich durchaus nicht in Abrede stellen, dass secundäre Symptome bei dem Kinde zu irgend einer Zeit vorgelegen sein mögen. Dann waren sie aber jedenfalls so unscheinbar gewesen, dass sie nicht erkannt oder völlig übersehen wurden, und so kam es, dass wir ein 13jähriges, per contactum inficirtes, tertiärsyphilitisches Kind in Behandlung bekamen, dessen primäre und secundäre Syphilis dem Mutterauge vollständig entgangen war.

Somit ein Fall von Tertiarisme d'emblée mit sichergestellter Quelle der Contactinfection bei einem 13jährigen Kinde!

Ein ganz besonderes Interesse bietet der hier abgehandelte Fall von Tertiärsyphilis im Kindesalter noch durch das Vorhandensein der typischen Hutchinson'schen Zahnmissbildung trotz sichergestellter acquirirter Syphilis.

Bekanntlich hat Hutchinson, nachdem er in den Sechziger- und Siebziger-Jahren in wiederholten Publicationen mehrfach die verschiedenartigsten Anomalien an den Milch- und bleibenden Zähnen von Kindern als Folgen hereditärer Syphilis oder als Resultat von in frühester Kindheit durchgemachten Mercurialcuren hingestellt hatte, in seinem Syphiliswerke aus dem Jahre 1888 schliesslich und endlich nur mehr eine, angeblich aber ganz specifische Zahnveränderung der Kinder als charakteristisch für hereditäre Syphilis aufrecht erhalten und diese Veränderung bezieht sich ausschliesslich auf die oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses.

Typische Hutchinson'sche Zähne zeigen nach Angabe des Autors stets eine einzige, meist flache, halbmondförmige Ausbuchtung in der Mitte der unteren Kante mit Abrundung der Ecken. In den meisten Fällen kommt es im Centrum der halbmondförmigen Kante durch

Schmelzdefect zu Blosslegung der Dentinsubstanz; ein ständiges Begleitsymptom ist aber der Schmelzverlust durchaus nicht. Gar nicht selten kann man auch die mittleren oberen Schneidezähne schlecht gestellt und entweder gegen einander geneigt oder von einander abgewendet finden, dabei sind sie aber fast niemals lang genug, um ihre seitlichen Nachbarn zu berühren.

Dies ist ungefähr das Bild, welches Hutchinson in seinem bekannten Werke über Syphilis von den angeblich für hereditäre Spätlues charakteristischen Zahnveränderungen entworfen hat. Und auf Tafel VI seines Werkes sind diese Zahnverbildungen in fünf Figuren versinnbildlicht.

Es ist im Rahmen dieser Abhandlung wohl nicht leicht möglich, auf das Essentielle der Hutchinson'schen Aufstellungen des Näheren einzugehen. Mein Standpunkt zur Hutchinson'schen Zahnlehre ist in meiner Arbeit „Die Schicksale der congenital syphilitischen Kinder" (Wr. med. Wochenschr. 1890) und in einer Demonstration, welche ich in der Wiener dermatologischen Gesellschaft am 10. Februar 1897 abgehalten habe, in klarer Weise zum Ausdruck gekommen. Ich bin nicht in der Lage, die beschriebene Zahnanomalie als charakteristisch, will sagen, als beweisend für hereditäre Syphilis zu betrachten. Wenn ich noch hinzufüge, dass die mittleren, oberen Schneidezähne des hier in Rede stehenden, per contactum syphilitisch gewordenen Kindes in jeder Hinsicht den Hutchinson'schen Typus zeigen, wenn ich des Weiteren bekräftige, dass die genannten Zähne unseres Falles das vollkommene Ebenbild der in Fig. 2 auf Tafel VI des Hutchinson'schen Buches gelieferten Darstellung der fraglichen Zahnanomalie sind, so ist damit ein weiterer Vorstoss gegen die Beweiskraft des Hutchinson'schen Zahnsymptoms geschehen. Da es sich nämlich herausgestellt hat, dass ein Kind, welches per contactum, also nicht durch Erbgang, syphilitisch geworden ist, gleichfalls die typische Hutchinson'sche Zahnanomalie zeigen kann, so ist die Werthigkeit dieses Symptoms für die Diagnose der hereditären Syphilis vollkommen erschüttert. Dazu habe ich nur noch zu bemerken, dass ich durchaus nicht der Erste bin, welcher Hutchinson'sche Zähne bei sichergestellter acquirirter Kindersyphilis gefunden hat, dass vielmehr, soviel mir bekannt, das Vorkommen dieser Zahnanomalie bei erworbener Lues der Kindheit schon im Jahre 1895 von Welander[1]) und bald darauf von Pellizzari[2]) fest-

[1]) Welander, E.: Fehlerhafte Zahnbildung bei erworbener Syphilis. Nord. med. Ark. 1895, Nr. 12.

[2]) Pellizzari, C.: Sul valore relativo dei segni della sifilide ereditaria tardiva. La settimana medica 1897, Nr. 19.

gestellt worden ist. Des weiteren kann ich nicht umhin, auch an dieser Stelle wieder auf das Nachdrücklichste zu betonen, dass ich selbst die Hutchinson'sche Zahndeformität sowohl in der Anstaltspraxis, als auch in der Privatpraxis, und zwar in den allerbesten Kreisen, in vollkommen syphilisfreien Familien, unter anderen auch in der Familie eines befreundeten Collegen, ohne Spur von syphilitischer Vererbung gesehen habe, und dass ich auf Grund dieser meiner Beobachtungen diesem vielbesprochenen und angeblich so sicheren Symptom einer tardiven Hereditärsyphilis eine beweisende Bedeutung nicht beimessen kann. Es kann zwar keinem Zweifel unterliegen, dass die in Rede stehende Zahndeformität an den bleibenden mittleren oberen Schneidezähnen hereditär-syphilitischer Individuen thatsächlich vorkommt und wahrscheinlich ist auch die von Hutchinson für die Entstehung dieser Zahnanomalie abgegebene Erklärung — Ernährungsstörung des Zahnkeimes unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung — eine ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluss, welchen die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch alle möglichen anderen acuten oder chronischen Infections- und Allgemeinerkrankungen gewinnen, wenn sie zur Zeit vor Durchbruch der bleibenden Zähne sich eingestellt haben.

Die grosse Rolle, welche die Rachitis hiebei spielt, vermag ich hier nur anzudeuten. Es ist für mich nicht zweifelhaft, dass hereditär-syphilitische Kinder erst auf dem Umwege der Rachitis von der fraglichen Zahnaffection Besitz ergreifen. Denn bei älteren rachitischen Kindern sind becherförmig oder halbmondartig gehöhlte Kanten der Schneidezähne und flächenhaft gehöhlte, nach vorne concave mittlere Schneidezähne in convergenter und divergenter Stellung gar nichts Seltenes. Aber auch nach schwerem Scharlach, welcher von Nephritis und Urämie gefolgt war, nach einem in frühester Kindheit durchgemachten schweren Abdominaltyphus sah ich je in einem Falle — beide Male in meiner Privatpraxis — die bleibenden Schneidezähne mit dem charakteristischen Hutchinson'schen Typus zum Durchbruch gelangen und unverändert so verharren, ohne die Spur syphilitischer Vererbung oder syphilitischer Infection.

Dass also die angedeutete Anomalie der bleibenden Schneidezähne das Resultat einer Ernährungsstörung ist, welcher der Zahnkeim während seines Ruhezustandes im Kiefer ausgesetzt war, das gebe ich ohneweiters zu. Dass aber diese Ernährungsstörung nur durch Syphilis, und zwar nur durch vererbte Syphilis zustande kommen kann, das muss ich auf das Allerentschiedenste negiren. Jede schwere Allgemeinerkrankung, welche das Kind zu irgend einer Zeit während der Entwicklung der

Keime der bleibenden Schneidezähne trifft, kann denselben Effect erzielen. Es lässt sich aber selbst für die vollkommen sichergestellten Fälle von hereditärer Syphilis, mit wirklich ausgesprochener Zahndeformität, gar nicht mit Sicherheit behaupten, ob die hereditäre Syphilis oder die niemals nach congenitaler Lues ausbleibende Schädel- resp. Kieferrachitis den störenden Einfluss auf die Entwicklung des Zahnkeimes genommen hat, um welchen es sich betreffenden Falles handelt. [1])

Wenn daher Hutchinson auf Grund mehrfacher Beobachtungen, denen zufolge bei Müttern von Kindern, welche die erwähnte Zahnanomalie besitzen, Haarausfall, allgemeine Blässe, kachektisches Aussehen zu constatiren war, im Jahre 1876 den kühnen Schluss gezogen hat, die Mütter dieser Kinder seien par choc en retour syphilitisch, weil die Kinder die besprochene Verunstaltung der Schneidezähne und Hornhautnarben zeigten, so heisst dies etwas Unbeweisbares durch etwas Unbewiesenes beweisen wollen. Denn unbeweisbar ist es, dass Blässe, Haarausfall und dgl. bei den Müttern nur durch Choc en retour von syphilitischen Kindern entstehen können, und unerwiesen ist es, dass die Hutchinson'sche Zahnanomalie nur durch Hereditärsyphilis zustande kommen kann.

Wir wollen aber dieses zuletzt erwähnten Gedankenganges halber mit Hutchinson nicht zu streng in's Gericht gehen. Es sind seither 20 Jahre verflossen und der genannte Autor hat diesen Gedankengang

[1]) Die Hutchinson'sche Lehre hat in letzter Zeit wieder einen beredten Anwalt in der Person des Berliner Kinderarztes H. Neumann (Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Volkmann'sche Vorträge Nr. 172, 1897) gewonnen, ohne dass es aber diesem Autor gelungen wäre, andere als die bisher bekannten, recht schwachen Argumente für die Realität des Zusammenhanges der H.'schen Zahnanomalie mit Erbsyphilis vorzubringen. Gegen die Beweiskraft des fraglichen Zahnsymptoms für hereditäre Syphilis spricht, ganz abgesehen von den vorliegenden contradictorischen Beobachtungen, auch die anatomische Wesenheit der halbmondförmigen Kerbe. Dieselbe beruht ebenso auf einer Hypoplasie des Dentins und Zahnschmelzes, wie die sog. Erosion, welche vormals auch als hereditär-syphilitisch betrachtet worden ist, heute aber wohl allgemein als eine Folge ehemaliger Kieferrachitis angesehen wird. Jedwede Ernährungsstörung, welche den Zahn während seiner Entwicklung im Kiefer betrifft, muss ebensowohl eine Atrophie am freien Rande der Krone (Hutchinson'scher Halbmond), wie im Körper derselben (flächenhafte Erosion) nach sich ziehen können. Wieso die durch hereditäre Syphilis angeregte Ernährungsstörung gerade dazu käme, nur an den Rändern der bleibenden Incisivi hypoplastische Vorgänge zu veranlassen, während keine anders geartete einen solchen Effect zuwege zu bringen im Stande wäre, ist doch vollkommen unverständlich. Für mich steht die H.'sche Deformität auf derselben Stufe, wie die sog. rachitische Zahnerosion, und dies um so mehr, als die H.'sche Anomalie stets combinirt mit anders gearteten Zahnerosionen angetroffen wird.

nicht mehr wiederholt, obschon er an der absoluten Beweiskraft der von ihm beschriebenen Zahndeformität für hereditäre Syphilis noch mit Zähigkeit festhält. Sein im Jahre 1888 erschienenes Lehrbuch[2]) ist frei von solchen schlecht fundirten Aufstellungen geblieben und nur weil dieselben in der französichen und englischen Literatur auch neueren Datums immer wieder noch an's Licht gezogen werden, habe ich es für nöthig gefunden, die Unhaltbarkeit derselben an der Hand des beschriebenen Falles von tertiärer Syphilis der Kindheit in schlagender Weise klarzulegen.

[2]) Deutsch von Kollmann. Leipzig 1888.

Siebentes Capitel.

Der Tertiarismus d'emblée und die Finger'sche Toxintheorie der Tertiärsyphilis.

Finger's Toxintheorie der Tertiärsyphilis. — Die Stützen der Finger'schen Lehre. — Unlösbare Widersprüche. — Unhaltbarkeit der Finger-Düring'schen Lehre vom Standpunkte der Bacteriologie. — Unhaltbarkeit der Finger'schen Toxintheorie bezüglich der hereditären Frühsyphilis. — Es gibt nur eine hereditäre Frühsyphilis. — Quecksilber ist das einzig wirksame Mittel bei der hereditären Frühsyphilis. — Unbeweisbarkeit einer „Cachexia syphilitica" der Mütter ex patre syphilitischer Kinder.

Ich muss mich jetzt in etwas eingehenderer Weise mit den in der allerletzten Zeit erflossenen Enunciationen Finger's und v. Düring's über das Thema des angeblichen Tertiarisme d'emblée der Mütter spermatisch syphilitischer Kinder beschäftigen. Die Angaben der genannten Autoren über diesen Punkt haben nämlich wegen der theoretischen Basis, auf welche sie gestellt worden sind, gewissermassen Sensation gemacht. Wenn ich aber der Gedankenarbeit nachspüre, welche die genannten hochverdienten Autoren dazu vermocht hat, die Lehre vom Tertiarisme d'emblée der Mütter ex patre syphilitischer Kinder zu acceptiren, ja mit Emphase zu vertheidigen, so kann ich mich nicht völlig von der Ueberzeugung frei machen, dass dies nur jener Theorie zuliebe geschehen ist, welche mein geehrter Herr Correferent auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig, Herr Prof. Finger, bezüglich der Wesenheit der syphilitischen Krankheitsformen im Jahre 1890 aufgestellt hat und welche 1895 von v. Düring weiter ausgesponnen oder — sagen wir vielleicht besser — noch moderner gemacht wurde. Diese Theorie kommt aber, wie noch gezeigt werden wird, durch die These vom Tertiarisme d'emblée, respective durch die von Finger gegebene Erklärung dieses vermeintlichen Phänomens, dann aber überhaupt durch die Klinik und Anatomie der congenitalen Frühsyphilis zu Falle.

Die Theorie, um welche es sich hier handelt, besagt, es bestehe ein genetischer Unterschied zwischen den sogenannten secundären, virulenten und den tertiären, avirulenten Syphilisproducten. Die virulenten

Symptome (Primärläsion und Secundärproducte) seien auf den irritativen Effect des sich in loco affectionis vermehrenden supponirten Syphilisparasiten zurückzuführen, die tertiären Symptome dagegen haben mit dem eigentlichen Syphiliscontagium nichts mehr gemein, sie seien nichts als die Folge einer chronischen Toxinwirkung, welche von dem ehemals im Organismus thätig gewesenen Syphilisparasiten ausgegangen ist. Die sogenannten tertiären Erscheinungen der Syphilis beruhen also nach Finger auf einer chronischen Intoxication des Organismus seitens der Stoffwechselproducte des Syphilisparasiten. Diese seine Lehre von der Wesenheit der Tertiärsymptome sucht er durch acht Einzelmomente zu stützen. Er sagt:

1. Die relative Seltenheit der Tertiärsymptome,
2. das späte Auftreten derselben nach der Infection,
3. die wesentliche Differenz der Krankheitsbilder zwischen secundärer und tertiärer Syphilisperiode,
4. die Nichtcontagiosität der Tertiärproducte,
5. die Nichtvererbbarkeit derselben,
6. die Zugänglichkeit tertiär-syphilitischer Individuen für syphilitische Reinfectionen,
7. die differente chemische Reaction der virulenten und der tertiären Symptome auf Jod,
8. die Thatsache, dass analog der Immunität auch die tertiären Erscheinungen ohne vorausgegangene primäre und secundäre Syphilis entstehen können,

beweisen, dass ein essentieller, genetischer Unterschied zwischen den Producten der Secundär- und Tertiärperiode besteht. Und flugs hat Finger denselben auch construirt: Die Tertiärproducte sind Folgen der Toxinwirkung und nicht mehr der Thätigkeit des eigentlichen Syphilisparasiten.

Es würde uns viel zu weit von unserem Thema entfernen, wollten wir alle diese 8 Punkte kritisch durchleuchten. Es sei hier nur angedeutet, dass unserer Anschauung nach weder ein einzelner dieser Gründe, noch auch die Gesammtheit derselben uns zu den weitgehenden Schlüssen berechtigt, welche Finger aus denselben gezogen hat. Punkt 8 der Finger'schen Aufstellung jedoch bedarf einer ausführlichen Besprechung, da er in innigster Beziehung zu unserem Thema steht. Denn dieser Punkt entpuppt sich, wenn man ihn einer genauen Analyse unterzieht, allsogleich zu nichts Anderem, als zu einer Verquickung der Colles'schen Immunität der Mütter mit dem Tertiarisme d'emblée Diday's und Hutchinson's auf Grundlage der neuen Theorie.

Finger hat hier, wie man sieht, die völlig unbewiesene und auch unbeweisbare Annahme, dass tertiäre Symptome, analog der Immunität, bei Müttern spermatisch syphilitischer Kinder ohne vorausgegangene Frühsymptome auftreten können, als Punkt 8 und als besonders wichtigen Beweisgrund für die Richtigkeit seiner Lehre von der Toxinnatur des Tertiarismus aufgestellt; denn die Immunität, von welcher er hier spricht, ist doch nichts Anderes, als die Colles'sche Immunität.[1]) Finger erklärt dieselbe ganz richtig durch den Uebergang gelöster immunisirender Körper aus der Blutbahn des spermatisch inficirten Fötus in die der vorher gesunden Mutter. Dies ist, wie wir schon gehört haben, ein fast unvermeidliches Ereignis und muss jedes Mal, so oft eine gesunde Frau mit einem spermatisch syphilitischen Fötus schwanger geht, stattfinden, und zwar von dem Augenblicke an, da das Syphilisvirus bei dem Fötus in Action tritt. Die hier übertragenen Toxine immunisiren die Mutter, genau in derselben Weise, wie das Serum von gegen Tetanus- und Löffler-Bacillen immunisirten Thieren anderen Organismen gegen die durch die genannten Parasiten verursachten Krankheiten Schutz verleiht. Vollkommen einverstanden! Wie aber nun?

Folgen wir Finger weiter, so hören wir, dass das Auftreten von Tertiärsymptomen einem noch höheren Grade von Toxinwirkung seinen Ursprung verdankt, als die einfache Colles'sche Immunität, und dass dabei noch eine besondere Resistenzverminderung der Körpergewebe eine gewisse Rolle spielt.[2]) Mit demselben Athem-

[1]) Es geht nicht an, das zu Beweisende mit Gründen stützen zu wollen, welche selbst erst zu beweisen sind.

[2]) Die diesbezügliche Aeusserung Finger's (Arch. f. Derm. u. Syph. 1890, XXII, p. 367) lautet wortwörtlich: „.... Anders steht es mit den in den Körpersäften des Fötus gelösten Stoffwechselproducten des Syphilisvirus. Bei dem regen Stoffaustausch, der durch die Placentarscheidewand hindurch von Mutter zu Fötus und umgekehrt stattfindet, werden diese Stoffwechselproducte während der ganzen Dauer der Gravidität continuirlich vom Fötus zur Mutter übergehen, in den Säften der Mutter gelöst, durch diese Zeit im mütterlichen Organismus circuliren.

Ist die Giftigkeit dieser Stoffwechselproducte, die ja natürlich variirt, eine geringere, die Resistenz des mütterlichen Organismus eine grössere, so wird als einziges Resultat des Ueberganges der Stoffwechselproducte die Immunität eintreten. Bei grösserer Giftigkeit der Stoffwechselproducte, geringerer Resistenz des mütterlichen Organismus, werden sich die Symptome chronischer Intoxication, die genannten Allgemeinerscheinungen (die sog. syphilitische Kachexie der Mütter, von welcher wir noch später sprechen werden. Anm. d. Verf.) einstellen, die natürlich mit der Zahl der Graviditäten, mit denen ja die Intoxication zunimmt, schwerer werden Wenn nun als höchste Gradation dieser Vergiftung tertiäre Erscheinungen auftreten, ohne dass die Mutter vorher an primären und secundären Symptomen gelitten hat — auf was werden wir diese tertiären Erscheinungen zurückführen müssen? Ich glaube logischerweise wohl nur wieder auf dieselben Stoffwechselproducte.“

zuge aber hat Finger den Satz ausgesprochen: dass das Individuum während der Tertiärperiode Reinfectionen zugänglich ist, also während des Florirens des Tertiarismus nicht immunisirt erscheint. Wie das!! Geringere Toxicität der Stoffwechselproducte erzeugt Immunität, bei höherer Toxicität sollte dieselbe fehlen können? So stünde die Sache nach Finger. Denn er sagt ausdrücklich, die Mutter wird infolge der Gravidität mit einer spermatisch inficirten Frucht durch die von letzterer ausgehenden Toxine in der Regel einfach immunisirt. Wenn aber diese Toxine einen höheren Giftigkeitsgrad besitzen, dann können durch die Wirkung dieser Toxine auch Tertiärsymptome entstehen, ohne dass die Frau jemals secundär-syphilitisch gewesen zu sein braucht. Das wäre Alles recht schön, wenn sich Finger hiebei nicht in den völlig unlösbaren Widerspruch verwickelt hätte, auf welchen ich schon aufmerksam gemacht habe: Dieselben Toxine, welche bei geringerer Menge der Einverleibung oder bei geringerer Giftstärke Immunität gegen Syphilis verleihen, sollen vor der syphilitischen Infection nicht schützen, wenn sie in grösserer Menge und in einem höheren Intensitätsgrade übertragen worden sind und eine chronische Vergiftung des Organismus zuwege gebracht haben.

Entweder also sind es nicht gelöste Toxine, welche, vom Fötus auf die Mutter übergehend, die nachmalige Immunität derselben gegen syphilitische Infection veranlassen, oder aber das tertiäre Stadium der Syphilis hat mit den Stoffwechselproducten des supponirten Syphilisparasiten, also mit den Toxinen, welche die Immunität erzeugen, nichts zu thun. Für die erste Annahme sprechen erwiesene Thatsachen, die tägliche Erfahrung der Klinik und der Familienbeobachtung von der Colles'schen Immunität, für die letztere spricht nichts, als eine durch nichts als blosse speculative Thätigkeit zutage geförderte Hypothese.

v. Düring hat diese Hypothese noch weiter ausgesponnen und erklärt: Eine Intoxication findet bei jeder Mutter statt, welche mit einem spermatisch syphilitischen Kinde schwanger geht. Diese Intoxication kann latent verlaufen, dann entsteht Refractärsein gegen Syphilisinfection, id est Immunität; sie kann manifest werden, dann entsteht Tertiarismus. Die tertiäre Syphilis ist für ihn also auch nichts anderes, als das Manifestwerden der Toxinwirkung, welche von dem Syphilisparasiten ausgegangen ist.

Wenn aber, wie die klinische Erfahrung lehrt, im Tertiärstadium Reinfectionen möglich sind, [1]) so heisst das, in die Sprache v. Düring's

[1]) Die einschlägigen Fälle, acht an der Zahl, sind von Gascoyen, Merkel und Ducrey veröffentlicht worden.

übersetzt: Die latente Intoxication verschafft dem Träger Unempfänglichkeit für syphilitische Infection, die manifeste nicht. Einen grösseren Widerspruch kann man sich nicht leicht vorstellen!

Wenn also Finger und v. Düring das Erscheinen tertiärer Symptome bei Müttern spermatisch syphilitischer Kinder als das Ergebnis der Intoxication mit Stoffwechselproducten des Syphilisparasiten, welche von der spermatisch syphilitischen Frucht bezogen worden waren, hingestellt haben, dann haben sie ihre eigene Toxintheorie der tertiären Syphilis selbst zu Falle gebracht.

Für jene Mütter, welche nämlich trotz der Gravidität mit spermatisch syphilitischen Kindern nicht immun geworden sind, welche also die Ausnahmen von der Colles'schen Regel bilden, kann man sich mit Fug und Recht mit der Annahme zufriedenstellen, es sind eben nicht genügend reichliche Toxinmengen von dem Fötus zur Mutter übergegangen. Es ist also keine oder eine ungenügende oder eine nur vorübergehende Immunität zustande gekommen. Für die reinficirten Tertiärsyphilitischen geht das aber nicht, denn hätten sie nicht grosse Toxinmengen in sich aufgenommen, welche noch nicht zur Ausscheidung oder zur Unschädlichmachung gelangt sind, dann würden sie auch in Gemässheit der Finger'schen Lehre nicht tertiärsyphilitisch geworden sein. Aus diesem Dilemma gibt es keinen Ausweg!

Es ist demnach absolut nicht denkbar, dass das gummatöse Stadium der Syphilis auf denselben Factoren beruht, wie die Colles'sche Immunität. Und wenn wir des Weiteren auch beobachten, dass das Gumma, also das anatomische Product der tertiären Syphilisperiode, im Gegensatze zu den Producten der Frühperioden nicht mehr durch Uebertragung ansteckt, so steht uns deshalb noch immer nicht das Recht zu, daraus zu folgern, das Gumma ist Toxinsyphilis, die Papel, die Sclerose aber, weil sie anstecken, sind echte Mikrobensyphilis. Aus diesem verschiedenartigen Verhalten bezüglich der Infectiosität können wir nur schliessen, dass das Syphilisgift im sogenannten Tertiärstadium seine Uebertragbarkeit eingebüsst hat, mehr aber nicht! Darum ist und bleibt das Gumma doch ebenso gut echte und wahre Syphilis, wie jedes andere virulente Syphilisproduct. Warum das Gumma diese und jene, die Sclerose und Papel wieder andere Eigenschaften hat, das wissen wir nicht. [1])

Ein weiteres Moment, welches gegen die Finger-Düring'sche Lehre spricht, ist auch im anatomischen Bau der gummatösen Producte

[1]) Wieso es zu erklären ist, dass in Ausnahmsfällen Individuen, welche mit frischen gummatösen Producten behaftet sind, dennoch reinficirt werden, steht vollkommen dahin.

selbst gelegen. Ist es Jemandem bekannt geworden, dass durch die Wirkung von Immunstoffen, welche sich im Thierkörper selbst entwickelt haben, specifische Granulationen zustande gekommen sind? Kann man sich, wenn anders Syphilis auf Mikrobenwirkung beruht, vorstellen, dass eine syphilitische Gummageschwulst in der Hirnsubstanz oder ein centrales Knochengumma durch dieselben Agentien zuwege gebracht wird, welche die Colles'sche Immunität der Mütter bewirken? Die im Thierkörper gebildeten Toxine jener beiden Mikroparasitenarten, deren Wirkungen am allerbesten studirt sind, die der Tetanus- und Löffler-Bacillen, vermögen wohl Allgemeinwirkungen auf den thierischen Organismus zu erzielen, es gelingt des Ferneren durch Einverleibung des Blutserums künstlich immunisirter Thiere Immunität, und zwar sowohl Giftfestigkeit, als auch Fehlschlagen einer Infection herbeizuführen, allein krankhafte Zellwucherungen und Geschwulstbildungen hat ein solches in den Gewebssäften des Thierkörpers gebildetes Toxin oder Antitoxin bisher noch nirgends verursacht.

Die immunisirenden Substanzen, welche vom spermatisch inficirten Fötus auf die vorher gesunde Mutter übergehen, können aber ihrer Entstehung nach nur in Analogie gebracht werden mit den Immunstoffen, welche das Blutserum künstlich inficirter, resp. immunisirter Thiere in sich birgt. Wenn daher Finger seine Toxintheorie der gummatösen Syphilisproducte durch den Hinweis auf die von ihm ermittelte Thatsache zu stützen vermeinte, dass er nach Verimpfung filtrirter Rotzculturen auf Meerschweinchen die letzteren an rotzähnlichen, doch bacillenfreien Knoten erkranken sah — das Gegenstück zum parasitenfreien Gumma seiner Annahme — so muss ich darauf erwidern, dass die Verhältnisse, um welche es sich bei der Colles'schen Immunität und der Tertiärsyphilis handelt, vollständig different von jenen sind, welche in der Finger'schen Versuchsanordnung mit den Rotzbacillenculturen zum Ausdruck kamen. Wahrscheinlich hat wohl die Eigenschaft der Placenta als Filter für den Syphilisparasiten zu dienen, gelöste Substanzen jedoch durchzulassen, Finger dazu bestimmt, einen Analogieschluss von der Wirkung der filtrirten Rotzculturen auf den Choc en retour und die Tertiärsyphilis zu machen.

Allein in Wirklichkeit verhält es sich bei der Colles'schen Immunität ganz anders, als bei dem Filtrat von Bacillenculturen. Wir haben schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass wir die Bezeichnung „Toxine" nur in ganz unpräjudicirlicher Weise für die Substanzen verwenden, welche vom syphilitisch inficirten Fötus auf die Mutter per vias placentares übergehen. Der Ausdruck trifft aber den Kern der Sache in keiner Weise. Das, was hier vom Fötus zur Mutter diffundirt,

sind nämlich gar keine Toxine im wahren Sinne des Wortes, wie etwa die chemischen Substanzen, welche die filtrirte Bacillencultur in sich birgt. Das, was durchgeht, ist vielmehr, etwas freier ausgedrückt, das Blutserum des syphilitischen Fötus mit den in ihm enthaltenen, aus dem Zusammenwirken von Parasiten und eigener Zellthätigkeit gebildeten Schutzkörpern, welche den immunisirenden Effect bei der Mutter erzielen. In der filtrirten künstlichen Mikrobencultur allerdings, da finden wir nur die Toxine des Parasiten selbst, und die Wirkung, welche durch die Einverleibung solcher filtrirter Culturen im Thierkörper zur Entfaltung gelangt, ist daher in keiner Weise mit jener zu vergleichen, welche bei dem Uebertritte immunisirender Substanzen von der spermatisch syphilitischen Frucht auf die syphilisfreie Mutter oder auch umgekehrt stattfindet.[1])

Wenn daher die sonst um die Pathologie der Syphilis so verdienten Autoren Finger und v. Düring es für gut befunden haben, ihre neuen Lehren auf den Grundsätzen der modernen Bacteriologie und Serumtherapie aufzubauen, dann mussten sie sich denselben auch in Bezug auf die Pathologie der Syphilis voll und ganz accomodiren. Dass immunisirende Sera krankhafte Geschwulstbildungen zuwege bringen können, lehren aber diese Wissenszweige nicht. Somit beruht die Finger-Düring'sche Lehre von der Toxinnatur des Tertiarismus auf vollkommen unhaltbaren und in der Bacteriologie nicht begründeten Annahmen.

Wenn nun des Weiteren v. Düring aus dem unanfechtbaren Thatbestande der Colles'schen Immunität deducirt, die vorher gesunden Mütter a patre syphilitischer Kinder leiden aus dem Grunde, weil sie immun gegen Syphilis sind, an latenter syphilitischer Intoxication, im Gegensatze zur latenten syphilitischen Infection — der gewöhn-

[1]) Diday und Bouchard (L'immunité de la mère dans la syphilis hered. paternelle Lyon méd. 1891) haben die Ansicht ausgesprochen, die Colles'sche Immunität könne nicht auf der Einwirkung von Stoffwechselproducten beruhen, sondern müsse einer latenten Syphilis der Mütter gleichkommen, weil die Immunität der Mütter paternär syphilitischer Kinder eine viel zu lang dauernde ist. Bei dieser ihrer Annahme schwebte den genannten Autoren sicherlich der Gedanke vor, dass die passive Immunität, welche an Thieren durch einmalige künstliche Einverleibung von Toxinen herbeigeführt wird, thatsächlich nur von kurzer Haftungsdauer ist. Ich glaube aber, Diday und Bouchard haben übersehen, dass die Colles'sche Immunität der Endeffect einer vielmonatlichen, continuirlichen Einwirkung von Antitoxinen ist, welche während der Schwangerschaft mit einem ex patre luëtischen Foetus im Blute der Mutter ebenso circuliren, wie im Blute der Frucht. Die Colles'sche Immunität steht daher hors concours zu allen experimentell gewinnbaren Immunitätsarten.

lichen latenten Syphilis der Autoren — so lässt sich dagegen vor Allem einwenden, dass man absolut kein Recht dazu hat, die Colles'sche Immunität der Mütter als eine chronische Vergiftung mit den Toxinen des Syphilisparasiten im Sinne einer wirklichen chemischen Intoxication aufzufassen, sondern dass hier genau derselbe biologische Vorgang platzgegriffen hat, welcher die menschlichen Gewebe nach dem Ueberstehen einer bestimmten Infectionskrankheit gegen eine zweitmalige gleiche Infection unempfänglich macht. Da die Placenta kein Hindernis für den Uebertritt von im Blutserum gelösten Substanzen zwischen Mutter und Frucht bietet, so müssen schliesslich auch im Blute der Mutter dieselben Schutzkörper gegen das Syphilisvirus circuliren, wie im Blute der Frucht, nur mit dem Unterschiede, dass der Fötus dabei die Infection wirklich durchmacht oder durchgemacht hat, die Mutter aber nicht. Ein Organismus kann immun gegen eine Infectionskrankheit sein, auch ohne eine Intoxication mit den Bacterientoxinen des erregenden Parasiten im chemischen Sinne des Wortes davongetragen zu haben. Das beste Beispiel hiefür liefert doch wohl die immunisirende Wirkung der antitoxischen Sera gegen den Tetanus- und Löffler-Bacillus. Hier werden dem zu immunisirenden Organismus doch nicht die Toxine der betreffenden Parasiten selbst zugeführt, vielmehr wird ihm das Serum eines mit virulenten Parasiten vorbehandelten Thieres mit den in ihm enthaltenen Antikörpern einverleibt. Ein solcherart immunisirter Organismus ist dann unempfänglich gegen die Parasiteninfection, ohne von den wirklichen Toxinen des betreffenden Parasiten je vergiftet worden zu sein. Man kann sich nun, in Nutzanwendung dieser Verhältnisse für unser Thema, die Sachlage sehr wohl so vorstellen, dass der mit dem Syphilisparasiten durch väterliche Vererbung inficirte Fötus die Rolle des beim Thierexperimente mit dem betreffenden Mikroparasiten inficirten, respective vorbehandelten Thierkörpers spielt. In der Säfte- und Blutmasse des ex patre syphilitischen Fötus würden dann jene antitoxisch wirkenden Substanzen entstehen, welche, per vias placentares auf die Mutter übergehend, dieselbe gegen Syphilis immunisiren, geradeso wie das Serum von mit Tetanus- oder Löffler-Bacillen inficirten Thieren andere Thiere gegen die Infection mit dem betreffenden Parasiten selbst zu schützen vermag.[1])

[1]) In vollkommene Analogie zu den experimentell durch Seruminjection erzeugbaren Immunitäten lässt sich aber die Colles'sche Immunität gar nicht bringen, weil der Fall, dass der inficirte Foetus Wochen und Monate lang durch sein antitoxisches Serum auf den mütterlichen Organismus wirkt, nicht experimentell nachzuahmen ist. Ein Grund mehr für die Ablehnung aller hypothetischen Annahmen, welche von diesem unnachahmlichen Spiele der Natur auf speculativem Wege abgeleitet werden.

Durch die hier von uns angeführten Argumente wird selbstverständlich unter Einem auch die Fournier'sche Anschauung von der Identität der Colles'schen Immunität mit latenter conceptioneller Syphilis vom theoretischen Standpunkt aus widerlegt. Somit bleibt unserer Ansicht nach an allen bisher erörterten weitschweifigen Auseinandersetzungen der Autoren nur das Eine wahr und unanfechtbar, dass nämlich gelöste immunisirende Substanzen, welche vom syphilitischen Fötus auf die gesunde Mutter übergehen, die Colles'sche Immunität thatsächlich bewirken. Nicht mehr und nicht weniger!

Eine nothwendige Folge der Finger'schen Lehre, eine „Mikrobensyphilis" und eine „Toxinsyphilis", wenn ich so sagen darf, als zwei verschiedene Dinge auseinanderzuhalten, war das Bestreben des genannten Autors, dieses Schema auch auf die hereditäre Syphilis hinüberzunehmen, und Finger hat dies folgerichtig auch gethan. Streng genommen gehört zwar eine Erörterung dieser Verhältnisse nicht unmittelbar zum Thema dieser Abhandlung, allein die Schwäche seiner Theorie und die Unhaltbarkeit der Differenzirung der secundären von der tertiären Periode vom Standpunkte der Mikroben- oder Toxinwirkung wird gerade durch die Betrachtung der hereditären Syphilis, und zwar zunächst der congenitalen Frühsyphilis, in das allerdeutlichste Licht gestellt.

Hier liegt die Sache nämlich folgendermassen: Die Erscheinungen der congenitalen Frühsyphilis lassen sich in das gewohnte Schema der secundären und tertiären Syphilis gar nicht hineinbringen. Wenn man aber die Angaben der Autoren über die sogenannte tertiäre Form der congenitalen Frühsyphilis ein wenig genauer betrachtet, so kommt man darauf, dass sie nur jene Affectionen der hereditär luetischen Neugeborenen und Säuglinge, welche nicht exanthematisch sind, als tertiäre Syphilisproducte betrachten, die exanthematischen Manifestationen jedoch der Secundärperiode der Contactsyphilis gleichstellen, so dass auf solche Weise die ganze viscerale und Knochensyphilis der Föten, Neugeborenen und Säuglinge eo ipso in die Rubrik der tertiären Hereditärsyphilis der Autoren einrangirt wird. Demselben Gedankengange hat offenbar auch Finger Raum gegeben, als er den Satz aufstellte: Hereditär-luetische Kinder können ausschliesslich mit tertiär-syphilitischen Erscheinungen behaftet zur Welt gebracht werden. Denn er hat sich auf die diesbezüglichen Fälle Bärensprung's mit besonderem Nachdrucke berufen, welcher, wie in dessen Buche über die hereditäre Syphilis zu lesen ist, die viscerale und ossale Syphilis der Föten und Neugeborenen thatsächlich nur wegen ihres nicht exanthematischen Charakters als reine tertiäre

Syphilis aufgefasst hat, während er die exanthematischen Affectionen selbstverständlich mit den Secundärsymptomen der acquirirten Lues identificirte. Wenn nun diese mit auf die Welt gebrachten angeblichen Tertiärproducte wirklich nur Folgen der Toxinwirkung wären, dann könnte eine solche angeborene tertiäre Syphilisform ausschliesslich nur von der Mutter auf placentarem Wege dem Kinde zugemittelt werden. Der Fall ist absolut undenkbar, dass durch eine Zelle von den minimalen Dimensionen einer Spermie eine solche Menge von Toxinen dem Fötus einverleibt wird, dass daraus die angeblich tertiär-syphilitische Früherkrankung des Kindes abgeleitet werden könnte.[1]) Nun verfüge ich aber momentan gerade in meinem poliklinischen Institute über zwei Kinder mit ausschliesslich spermatischer Vererbung der Syphilis, welche gleich nach der Geburt die schwerste Leber- und Knochensyphilis zeigten, jedoch frei von jeder exanthematischen Affection befunden wurden. Sie bekamen erst nachträglich ein Exanthem. Solche Fälle laufen der Finger'schen Theorie direct zuwider.

Die Ursache, warum die visceralen und Knochenaffectionen bei der hereditären Frühsyphilis eine so grosse Rolle spielen, ist aber ganz anderswo zu suchen, als in der Uebertragung von Syphilistoxinen. Die Ursache dieser Phänomene liegt, wie ich gezeigt habe, tief in der Entwicklungsgeschichte und in dem Zusammenhange zwischen Activitätsbeginn des syphilitischen Virus und der Organentwicklung des Fötus begründet. Ich werde noch an anderer Stelle dieses Werkes meine diesbezügliche Lehre entwickeln.[2])

Ich stehe daher ganz im Gegensatze zu Finger's Lehre auf dem Standpunkte: Es gibt keine secundäre und keine tertiäre, es gibt nur eine congenitale Frühsyphilis. Ich bin auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Gründen nicht in der Lage, eine secundäre oder tertiäre hereditäre Frühsyphilis zu unterscheiden. Ob im Einzelfalle rein viscerale und ossale oder blos cutane Affectionen in Erscheinung treten, das hängt nicht von dem Uebergange von Toxinen auf der einen und dem Uebertritt echter Syphilisparasiten auf der anderen Seite ab, das liegt in den Wechselbeziehungen zwischen Activitätsbeginn

[1]) Hier muss wohl unterschieden werden zwischen jenen Störungen allgemeiner Natur, welche bei Descendenten luëtischer Väter vorkommen mögen und von Fournier und Finger auf eine „Depravation" des Spermas Syphilitischer zurückgeführt werden und wirklichen diffus-entzündlichen Organerkrankuugen Neugeborener und Säuglinge.

[2]) Vgl. auch Hochsinger: Eine neue Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffecte. Wr. Med. Wochenschr. 1896, Nr. 25—26 und Abschnitt III dieses Bandes.

des ererbten Syphiliscontagiums und fötaler Organentwicklung, resp. postfötaler Organfunction begründet.

Aber auch die verschiedene chemische Reaction der secundären und tertiären Symptome auf Jod und Quecksilber, auf welche Finger einen solchen Werth legt, lässt uns bei der hereditären Frühsyphilis vollkommen im Stiche. Auch hereditär-syphilitische Kinder, welche ganz frei von Exanthem und nur mit visceraler und Knochensyphilis, also mit der angeborenen Tertiärsyphilis der Autoren behaftet erscheinen, werden ohne Quecksilberbehandlung nur schwer der Heilung zugeführt. Ich wenigstens bin noch niemals mit einem solchen Falle ohne Quecksilberdarreichung fertig geworden. Wenn es uns je gelungen ist, viscerale Syphilis oder Osteochondritis mit Pseudoparalyse rasch zum Schwinden zu bringen, so geschah dies stets nur durch Inunctionscur oder interne Quecksilberbehandlung.

Somit stehe ich der Finger'schen Theorie sowohl rücksichtlich des Tertiarismus d'emblée als auch rücksichtlich der Pathologie der congenitalen Frühsyphilis in vollkommen ablehnender Weise gegenüber.

Ich muss schliesslich noch mit wenigen Worten auf die mit besonderer Verve von Hutchinson vertretene Annahme zurückkommen, dass eine ganz besondere Form des Choc en retour bei Müttern spermatisch syphilitischer Kinder darin bestehen könne, dass solche Frauen nach der Gravidität dahinzuwelken beginnen, von Haarausfall, Blässe und Abmagerung befallen werden, ohne veritable Syphilissymptome zu zeigen. Es wäre bei diesen Müttern keine manifeste Syphilis, aber doch eine syphilitische Cachexie eingetreten. Finger hat auch diese Auffassung, ich weiss nicht, ob auf Grund eigener Erfahrungen, acceptirt und das Auftreten besagter Erscheinungen gleichfalls auf dieselbe Toxinwirkung zurückgeführt, welche seiner Lehre zufolge für gewöhnlich die Colles'sche Immunität, manchmal aber auch den Tertiarismus d'emblée der Mütter nach sich zieht. Meine Ansicht geht aber dahin, dass man aus solch' vagen Symptomen, wie es die angeführten sind, überhaupt nichts machen kann. Das Puerperium als solches, ob eine gesunde oder eine syphilitische Frucht geboren wurde, kann, wie wir Alle wissen, zu den namhaft gemachten Veränderungen am mütterlichen Organismus ohneweiters führen. Dies gilt insbesondere für die Angehörigen der unteren Bevölkerungsclassen, bei welchen die Wochenbetthygiene eine überaus mangelhafte ist. Wenn ich aber meine Erfahrungen aus der besseren Privatpraxis Revue passiren lasse, so kann ich nur sagen, dass ich selbst drei Frauen aus meiner Hauspraxis kenne, welche trotz mehrmaligem Abortus und wiederholter Geburt spermatisch

inficirter Kinder, ohne jemals antiluetisch behandelt worden zu sein, durchaus keiner Cachexie verfallen sind, sich vielmehr heute noch, viele Jahre nach der ersten Conception von syphilitischem Sperma, der blühendsten Gesundheit erfreuen. [1])

Aber selbst auch in den unteren Bevölkerungsschichten haben wir gar nicht selten vorzügliches Aussehen und kräftige Gesundheit bei Müttern wahrnehmen können, welche wiederholt mit spermatisch syphilitischen Früchten gravid gewesen waren. Bei einzelnen Frauen war dieses Verhalten sogar derart auffallend, dass es in den Krankenprotokollen, welche über die Kinder handeln, besonders vermerkt wurde. Ein kurzer Blick auf die Anmerkungsrubrik in unserer im zweiten Capitel dieser Abhandlung gegebenen Tabelle [2]) wird darüber Belehrung schaffen. Ich muss also auch die Cachexia syphilitica par choc en retour der Hutchinson'schen Aufstellung als eine vollkommen unbeweisbare Annahme hinstellen.

[1]) Ein solches Beispiel bildet die Frau des Technikers X, von welchem im fünften Capitel die Rede war. (S. 54).

[2]) S. 17—19.

Achtes Capitel.

Eine seltene Familiengeschichte.

(Bemerkungen über Reinfection bei hereditärer Lues und Vererbung der Syphilis auf die dritte Generation.)

Eine Familiengeschichte von 1859—1896. — Geschichte dreier syphilitischer Generationen. — Scheinbare Vererbung in die dritte Generation. — Syphilitische Reinfection eines hereditär-luetischen Kindes. — Scheinbare Ausnahme vom Colles'schen Gesetze bei demselben. — Casuistik der Reinfectionen hereditär-luetischer Individuen. — v. Düring's Fälle von acquirirter Syphilis bei Descendenten syphilitischer Eltern. — Diagnose ehemaliger Hereditärsyphilis in späterer Lebenszeit. — Das Narbensymptom an den Mundlippen. — Vererbung des Syphilis bis ins dritte Glied. — Kritik der Casuistik. — Postulate zur Anerkennung eines solchen Ereignisses.

Ich gehe nun daran, die Geschichte einer Familie oder, besser gesagt, zweier aufeinanderfolgender Generationen mit syphilitischen Kindern mitzutheilen, welche, wie ich glaube, in der Casuistik der Familienbeobachtungen mit syphilitischer Vererbung einzig dasteht. Einzig wohl vor Allem aus dem Grunde, weil uns über die in Rede stehende Familie Daten vom Jahre 1859 bis zum Jahre 1896 zur Verfügung stehen, während welcher Zeit wir drei Generationen desselben Stammes an uns vorüberziehen sahen und einzig auch deshalb, weil sich ganz besondere nosologische Momente rücksichtlich der syphilitischen Infection einzelner Familienmitglieder aus dem zu entrollenden Familienbilde erschliessen lassen. Denn es kommt, wie ich gleich vorausschicke, in dieser Geschichte zum Ausdruck:

1. Der Fall einer wahrhaftigen syphilitischen Reinfection eines hereditär-syphilitischen Individuums;

2. eine scheinbare Vererbung der Syphilis auf die dritte Generation;

3. eine scheinbare Ausnahme vom Colles'schen Gesetz.

* * *

Im Jahre 1866 wurde in unserer Anstalt ein im dritten Lebensmonate stehendes luetisches Kind, Magdalene H., wegen specifischen Exanthems und Coryza lange Zeit hindurch behandelt.

Aus dem Studium der seit 1866 in unserem Institut gesammelten Notizen über die Familie, welcher diese Magdalene H. angehört, lässt sich ungefähr folgendes Bild entwickeln:

Im Jahre 1859 gründete das Ehepaar H. seinen häuslichen Herd. Der Mann war Etuimacher, zur Zeit seiner Verheiratung gesund und kräftig, er sowie seine Frau waren vorher nicht syphilitisch inficirt gewesen. Dieser Ehe entsprossen bis 1863 drei gesunde — will sagen: syphilisfreie — Kinder; das erste, 1860 geboren, starb, 5 Monate alt, an Lungenentzündung, das zweite, 1862 zur Welt gekommen, wurde bis zu seinem 15. Lebensjahre in unserer Anstalt beobachtet, das dritte, 1863 geboren, starb, $4^1/_2$ Jahre alt, an Hirnhautentzündung. Im Jahre 1864, kurz nach der Geburt des dritten Kindes, inficirte sich der Vater — wie und wo ist nicht angegeben — mit Syphilis und steckte auch seine Frau an. Ob, wann und wie das inficirte Ehepaar behandelt wurde, ist gleichfalls aus den Protokollen nicht zu entnehmen, nur das Eine ist weiter ersichtlich, dass im Jahre 1866 das vierte Kind in dieser Ehe zur Welt kam; welches den Namen „Magdalene" erhielt, in den ersten Lebenswochen an syphilitischem Exanthem und Coryza erkrankte und in unserer Anstalt, von der neunten Lebenswoche angefangen, während seines dritten und vierten Lebensmonates und auch später noch wegen angeborener Syphilis behandelt wurde. Es wurde von den manifesten Syphilissymptomen befreit und kam dann längere Zeit nicht wieder zum Vorschein.

Ich bemerke aber gleich hier, dass diese Magdalene H. identisch ist mit einem Falle, welcher in meiner 1889 erschienenen Arbeit „über die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" bereits besondere Erwähnung gefunden hat, und dass das Interesse, welches die hier zur Veröffentlichung gelangende Familiengeschichte bietet, sich vornehmlich in den Geschicken dieser Magdalene H. und ihrer Nachkommenschaft concentrirt.

Besagte Magdalene H. wurde nämlich im Alter von 22 Jahren (1888) zur Mutter eines Kindes, welches wiederum hereditär-luetisch war und gleichfalls in unserer Anstalt um seiner Lues willen behandelt wurde. Weil es auf den ersten Blick den Anschein erwecken konnte, als handelte es sich hier um eine Vererbung der Syphilis in die dritte Generation, habe ich in meiner vorhin angeführten Schrift[1]) dieses Falles kurz Erwähnung gethan, jedoch

[1]) Hochsinger: Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder. Wr. Med. Wochenschr. 1889.

schon damals hervorgehoben, dass die Annahme einer Vererbung der Syphilis bis in's dritte Glied in diesem, wie in vielen anderen publicirten Fällen aus dem Grunde nicht einwandfrei ist, weil über den Vater des Kindes keine sicheren Daten eingeholt werden konnten.

Dies vorausgeschickt, wollen wir den abgebrochenen Faden der Familiengeschichte wieder aufnehmen und haben weiter Folgendes zu berichten: Anfangs 1870 starb der Vater der vier bisher namhaft gemachten Kinder, von welchen, wie wir gehört haben, die ersten drei, weil vor der syphilitischen Infection des Vaters geboren, gesund waren, während das vierte Magdalene, bald nach der Geburt von den Symptomen der hereditären Syphilis befallen wurde.

Als der Vater starb, war die Mutter neuerdings gravid. Anfangs 1871 kam sie nieder, und zwar wieder mit einem hereditär-syphilitischen Kinde (Franz H.), welches gleichfalls in unserem Ambulatorium wegen hereditärer Syphilis behandelt wurde und genas, doch im 7. Lebensjahre an Typhus verstarb. Im Ganzen waren somit aus dieser Ehe 5 Kinder, und zwar zuerst drei syphilisfreie und dann zwei hereditär-luetische hervorgegangen.

Im Monate September 1873 verheiratete sich nun die verwitwete Frau H. zum zweiten Male, und zwar mit einem Herrn Pf., so dass sich ihr Name „H." in „Pf." ändern musste. Dieser neuen Verbindung entsprossen nun weitere zwei hereditär-luetische Kinder, nämlich 1874 der Knabe Anton Pf. und 1877 das Mädchen Anna Pf., welche gleichfalls in unserer Anstalt behandelt und geheilt wurden.

Wenn auch aus den vorliegenden Aufzeichnungen nicht mit Sicherheit zu ermitteln ist, dass der zweite Gatte, Herr Pf., bestimmt syphilisfrei war, so genügt uns zur Erklärung der syphilitischen Art der Descendenz dieser zweiten Verbindung der früheren Frau H. zu wissen, dass sie bereits von ihrem ersten Gatten inficirt und daher selbst syphilitisch war. Da sie von ihrem ersten Manne seinerzeit angesteckt worden war, musste in ihrer zweiten Ehe das Erscheinen hereditär-luetischer Kinder nicht aufhören, selbst wenn sie einen sicher luesfreien Mann in zweiter Ehe geheiratet hätte, vielmehr konnte sie nunmehr die alleinige Quelle für die erbliche Uebertragung der Syphilis auf die weitere Descendenz sein und bleiben.

Aus unserer bisherigen Erzählung geht somit — dies sei nur en passant bemerkt — die ganz interessante Thatsache hervor, dass ein und dieselbe Frau in zweimaliger Ehe dreierlei Sorten von Kindern, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, zur Welt gebracht hat: Zuerst drei syphilisfreie Kinder, dann zwei hereditär-syphilitische mit gemischter Vererbung väterlicher- und mütterlicherseits, und

schliesslich zwei hereditär-syphilitische mit rein mütterlicher Infectionsübertragung.

Von den sieben Kindern, welche die Frau Pf., ehemalige Frau H., geboren hatte, beansprucht unser weiteres auschliessliches Interesse nur das vierte, Magdalene H., aus der ersten Ehe stammend, welches gleichzeitig auch das erste hereditär-syphilitische Kind war, das von dieser Mutter geboren wurde.

Wir müssen uns nun mit den Geschicken dieses Kindes in etwas eingehenderer Weise befassen.

Nachdem die Magdalene H. von den ersten Manifestationen ihrer Hereditärsyphilis im Jahre 1866 befreit worden war, blieb sie anscheinend gesund bis zum Jahre 1877.

Um diese Zeit jedoch erkrankte das Kind, damals 11 Jahre alt, von Neuem an einer syphilitischen Affection, und zwar an einer gummösen Periostitis tibiarum, also an einer Recidive seiner hereditären Syphilis, und wurde neuerlich in unserer Anstalt einer Behandlung, Anfangs mit Jodkali, später mit Protojoduret, unterzogen. Diese Therapie führte nach Ablauf von zwei Monaten zur vollständigen Heilung der genannten Affection. Nun bekamen wir das Mädchen sehr häufig wieder zu Gesichte, ohne jemals weiter eine Spur der ehemaligen Lues an demselben wahrnehmen zu können. Zum letzten Male vor ihrer Verheiratung sahen wir die Magdalene H. im Jahre 1882 wieder, damals 16 Jahre alt, und zwar als ein blühendes, vollständig gesundes Mädchen, an welchem absolut keine Stigmata der ehemaligen syphilitischen Erkrankung zu erblicken waren.

Fünf Jahre später, also im Jahre 1887, heiratete Magdalene H. einen gewissen Sch., den wir, wie ich gleich vorausschicken will, niemals zu Gesicht bekommen haben. Am 10. Februar 1888 erschien nun, wie schon gemeldet, die nunmehrige Frau Magdalene Sch., geb. H., unter Führung ihrer Mutter, der uns wohlbekannten Frau Pf., in unserer Anstalt, und zwar mit einem siebenwöchentlichen Kinde, welches gleichfalls wieder zweifellose Symptome der hereditären Syphilis, allerdings in leichtem Masse, aufwies. Dieses Kind, das Enkelkind der notorisch syphilitisch gewesenen Frau Pf. nun, mit Namen Stephanie Sch., hatte charakteristische Coryza, diffus infiltrirte Fusssohlen und Handteller, diffuse Infiltrationen der Haut des Gesichtes, der Nates- und Schenkelregion und vereinzelte Papulae ad anum, im Gesichte und an der Stirne. Es gelang sehr bald, die Syphilis dieses Kindes zur Heilung zu bringen. Charakteristisch war die Haltung der Grossmutter des hereditär-syphilitischen Kindes bei der ersten Demonstration desselben. Sie sagte gleich, dass ihr Enkelkind dieselbe Krankheit habe, welche

fünf ihrer eigenen Kinder, darunter auch die Mutter des eben vorgestellten Kindes, der Frau Magdalene Sch., geb. H., besessen hatte, was uns wohlbekannt war und mit unseren Aufzeichnungen haarklein übereinstimmte.

Wie schon vorausgeschickt, war diese Beobachtung, wiewohl sehr verlockend für die Annahme einer Vererbung der Syphilis in die dritte Generation, dennoch nicht beweiskräftig, weil wir den Vater des Kindes nicht zu Gesicht bekommen konnten. Vielmehr erregte die sonderbare Scheu, welche Herr Sch. einer ärztlichen Einvernahme gegenüber mit Beharrlichkeit an den Tag legte, in mir den Argwohn, dass der Gatte der Magdalene Sch., geb. H., selbst syphilitisch war, und dass daher die Syphilis des Kindes dieser besagten Magdalene Sch. nicht durch Vererbung der Syphilis in die dritte Generation, sondern auf ganz gewöhnlichem Wege, durch spermatische Infection seitens des syphilitischen Vaters zu Stande gekommen wäre. Wie sehr diese Vermuthung gerechtfertigt war, das sollte aus den weiteren Schicksalen der Magdalene Sch. noch klar hervorgehen.

Wenn nun diese Familiengeschichte schon aus dem Grunde höchst merkwürdig erscheint, weil wir Grossmutter, Mutter und Enkelkind, alle drei als syphilitisch, und zwar die zwei letzten Generationen als sicher hereditär-syphilitisch kannten, so wird die Besonderheit dieser Familiengeschichte noch krasser, wenn wir das weitere Schicksal der Mutter, Magdalene Sch. geb. H., verfolgen.

Am 17. Februar 1890 brachte uns dieselbe Frau Sch. ihr zweites, damals drei Wochen altes, gleichfalls hereditär-syphilitisches Kind, Leopold, zur Untersuchung. Sie stillte es an der eigenen Brust, es schien vortrefflich genährt und bot keine anderen Erscheinungen der Syphilis, als eine leichte Coryza, ein diffuses schuppendes Syphilid an den Fusssohlen und Handtellern und einige Maculae ad nates und an der Stirne. Unter Protojoduretbehandlung war am 21. März desselben Jahres Alles vollkommen geheilt. Am 11. Juni desselben Jahres nun erschien Frau Magdalene Sch. neuerdings mit demselben Kinde in meiner Abtheilung. Das Kind hatte jetzt nässende Papeln am Scrotum, also eine papulöse Syphilisrecidive, die Mutter selbst aber zeigte zu unserem grossen Erstaunen syphilitische Plaques in der Mund- und Rachenhöhle und nässende Condylome am Genitale. Sie gab an, seit drei Wochen von den gemeldeten syphilitischen Affectionen an ihrem Körper Kenntnis zu haben und betheuerte, dass dies die ersten Syphilissymptome seien, welche sie während der Zeit ihrer Ehe an sich bemerkt habe.

Also ein unerhörtes Ereignis! Man stelle sich vor: Eine Frau, selbst nachgewiesenermassen ehemals hereditär-syphilitisch, bekommt in der Ehe hinter einander zwei hereditär-syphilitische Kinder, erscheint aber nach der Geburt des zweiten hereditär-syphilitischen Kindes von Neuem syphilitisch inficirt.

Ueber alle Fragen, welche sich an diesen einzig dastehenden Befund knüpfen, soll später noch gesprochen werden. Vorerst wollen wir noch in aller Eile die Geschichte der Descendenz dieser Frau Magdalene Sch., soweit sie uns bekannt ist, zum Abschluss bringen.

Die Frau unterzog sich nach Kenntnis unserer Diagnose bei einem Privatarzte einer Mercurialcur und wurde von August 1890 bis Anfang 1891 in unserer Anstalt nicht wieder gesehen. Ihre beiden Kinder jedoch wurden von ihrer ehemals syphilitischen Grossmutter, der uns wohlbekannten Frau Pf., wiederholt in unserem Ambulatorium vorgezeigt und schienen von August 1890 angefangen vollkommen geheilt zu sein.

Im Jahre 1891 gebar nun die Magdalene Sch. ein drittes Kind (Franz), welches zwar gesund und ausgetragen zur Welt kam, jedoch in der zweiten Lebenswoche ein papulo-crustöses Exanthem bekam. Die Mutter wurde damals von manifesten Syphilissymptomen völlig frei befunden. Auch dieses dritte hereditär-syphilitische Kind derselben Mutter wurde in meiner Abtheilung behandelt und geheilt.

Im Jahre 1893 stellte uns die Magdalene Sch. ein viertes hereditärluetisches Kind, Namens Anna, vor, welches, gesund geboren, in der achten Lebenswoche von Exanthem ergriffen und hierauf ebenfalls von uns behandelt wurde. Im Jahre 1894 abortirte die Frau Sch. im siebenten Monate, und endlich am 8. October 1895 erschien ein sechstes Kind (Karl) in dieser Ehe, und zwar das erste, welches frei von luetischen Erscheinungen befunden wurde und dauernd frei von solchen blieb. Gleich darauf wurde nochmals eine energische Monition an den Vater gerichtet, sich zu stellen, er erschien aber trotz alledem nicht. Seit März 1896 fehlen uns weitere Daten über diese Familie.

* * *

Im Vordergrund des Interesses an dieser Familienhistorie steht der Befund einer frischen condylomatösen Syphilis bei einer notorisch hereditär-syphilitischen, 23 Jahre alten Frau, einige Monate nach ihrer Niederkunft mit dem zweiten hereditär-syphilitischen Kinde.

Das Erste, was klar und deutlich aus diesem Befunde hervorgeht, ist, dass es sich hier um die syphilitische Reinfection eines hereditär-syphilitischen Individuums handelt. Denn eine Frau, selbst die Tochter eines syphilitischen Elternpaares und Schwester eines hereditär-luetischen Geschwisterstockes, welche als Kind von zwei Monaten mit manifesten Symptomen der hereditären Frühsyphilis und später als Mädchen von 11 Jahren mit Erscheinungen einer hereditären Spätlues in unserer Anstalt behandelt worden war, dieselbe Frau trug im Alter von 23 Jahren Symptome einer recenten condylomatösen Syphilis zur Schau.

Es bedarf, wie ich glaube, keiner besonderen Auseinandersetzung, dass die condylomatöse Syphilis dieser Frau im Alter von 23 Jahren nicht als ein Recidiv ihrer ererbten Lues aufgefasst werden kann. Im 23. Lebensjahre ist eine solche Recidivirungsform der Erbsyphilis völlig ausgeschlossen und dies um so mehr, wenn man bedenkt, dass dieselbe Frau, 12 Jahre vorher, somit als Mädchen von 11 Jahren, bereits an einer gummatösen Recidive ihrer Erbsyphilis gelitten hatte [1]) und zwei Mal während ihrer Kindheit lege artis behandelt worden war. Wenn also auch kein indurirter Primäraffect an dieser Frau zu entdecken war, welcher die Einbruchspforte der zweiten luetischen Infection hätte markiren können, so konnte es dennoch keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um die syphilitische Reinfection eines hereditär-luetischen Individuums handeln musste.

Dass in dem vorgeführten Falle die hereditär-syphilitische Frau im 23. Lebensjahre wieder inficirbar war, dass also ihre mit auf die Welt gebrachte Syphilisimmunität zur angegebenen Zeit bereits erloschen war, kann uns, wenn wir den Fall genauer analysiren, nicht Wunder nehmen. Vorerst war die ererbte Frühsyphilis dieser Frau keine schwere gewesen, zweitens war die Patientin zwei Mal, und zwar während ihrer Säuglingsperiode und während ihrer späteren Kindheit einer energischen mercuriellen Therapie unterzogen gewesen. Drittens aber hatten wir gefunden, dass sich die besagte, später reinficirte Frauensperson von ihrem sechzehnten Lebensjahre angefangen in blühendster Weise weiter entwickelt hatte und dass nach Heilung ihrer Periostitis tibiarum auch nicht das leiseste Zeichen ehemaliger Hereditärsyphilis bei derselben mehr zu entdecken war.

Dies waren auch — ganz abgesehen von der Uneruirbarkeit des Gatten — die massgebenden Momente gewesen, welche uns im Jahre 1888,

[1]) Bei 63 länger als 3 Jahre in Evidenz geführten hereditär-luetischen Kindern fand ich als das höchste Alter, in welchem noch eine Recidive in condylomatöser Form erfolgte, das sechste Lebensjahr. — Vgl. meine schon citirte Abhandlung.

als die Frau mit ihrem ersten hereditär-syphilitischen Kinde in unserem Ambulatorium erschien, dazu bestimmt hatten, die Annahme eines Vorliegens von Syphilisvererbung in die dritte Generation von der Hand zu weisen, so verlockend auch die Umstände des Falles für eine solche gewesen sind. Und in Wahrheit! Es konnte kein besseres Zeugnis für die Richtigkeit unserer Vermuthung, dass der uns unbekannte Vater des hereditär-syphilitischen Kindes und nicht die hereditär-syphilitische Mutter des letzteren die Quelle der Syphilisvererbung in der dritten Generation abgegeben hatte, geleistet werden, als durch den Befund einer condylomatösen Syphilis bei der Mutter, 2 Jahre nach der Geburt des ersten hereditär-syphilitischen Kindes. Denn aus dem Umstande, dass die Mutter in ihrer Ehe, gleichviel von wem, mit Syphilis angesteckt werden konnte, geht hervor, dass ihre hereditäre Infection geheilt und daher nicht mehr vererbungsfähig gewesen ist.

Unser Fall von Reinfection einer hereditär-syphilitischen Mutter zweier hereditär-syphilitischer Kinder gewinnt aber noch ein besonderes Interesse durch den Umstand, dass die ersten Symptome der syphilitischen Neuansteckung bei der reinficirten Frau erst ein halbes Jahr nach der Geburt ihres zweiten hereditär-syphilitischen Kindes von uns entdeckt wurden, wiewohl wir die Patientin schon seit der Geburt ihres ersten hereditär-syphilitischen Kindes sehr häufig zu sehen Gelegenheit hatten. Als die condylomatöse Erkrankung bei der Frau auftrat, war sie zudem bereits 3 Jahre verheiratet gewesen. Wenn die Angaben der Patientin zuverlässig wären, dass sie vorher keine wie immer gearteten Syphilismanifestationen besessen hatte — von ihrer geheilten Hereditärsyphilis abgesehen — dann hätten wir unter Einem an derselben Frau gleichzeitig den Fall der Reinfection eines hereditär-syphilitischen Individuums und einen Ausnahmsfall vom Colles'schen Gesetze zu verzeichnen.

Die Sachlage würde sich dann in der Weise analysiren lassen, dass mit dem Actus der syphilitischen Reinfection gleichzeitig ein Fehlschlagen der Colles'schen Immunität platzgegriffen hat.

Diese Möglichkeit lässt sich sicherlich in unserem Falle nicht vollkommen ausschliessen. Denn da die Frau sehr genau wusste, dass sie vormals hereditär-syphilitisch war und hereditär-syphilitische Kinder geboren hatte, und da sie schon jahrelang, nämlich seit ihrer frühesten Kindheit, als Stammgast in unserem Ambulatorium figurirte, hätte sie keine Ursache gehabt, frühere Syphilissymptome in der ersten Zeit ihrer Ehe uns zu verheimlichen. Es konnten also die condylomatösen Eruptionen, welche wir sahen, der Angabe der Frau entsprechend, in Wirklichkeit auch die ersten Manifestationen ihrer zweiten Syphilis gewesen sein.

Da die hereditäre Syphilis dieser Frau schon längst geheilt war, verhielt sie sich zur Zeit, als sie in das eheliche Verhältnis zu dem Zeuger ihrer Kinder trat, gerade so wie jede andere syphilisfreie Frau. Wäre nämlich ihre hereditäre Lues nicht schon vollkommen erloschen gewesen, so hätte sie auch nicht reinficirt werden können. Ihre ehemalige Hereditärsyphilis war daher bezüglich des möglichen Fehlschlagens der Colles'schen Immunität in ihrer Ehe völlig belanglos. Die Immunität von ihrer ererbten Lues war bereits geschwunden und die durch die Gravidität mit ex patre luetischen Früchten erworbene oder zu erwerbende konnte versagen: kurz, es wären dann genau dieselben Verhältnisse vorgelegen, wie in dem von Ranke publicirten Falle (siehe S. 45), bei welchem eine Frau nach der zweiten Gravidität mit ex patre syphilitischen, sehr leicht afficirten Kindern dennoch mit Syphilis inficirt worden ist [1]).

Es fällt mir aber gar nicht ein, eine solche Annahme in Wirklichkeit zu machen, denn es lässt sich nicht der mindeste Beweis dafür erbringen, dass die Frau nicht, ohne es zu wissen, schon viel früher von ihrem Manne angesteckt wurde, so dass die von uns festgestellte condylomatöse Affection im dritten Jahre ihrer Ehe ebenso gut auch eine Recidivform einer schon früher erworbenen und unbemerkt gebliebenen syphilitischen Infection gewesen sein konnte. Wenn es auch bei Frauen gewiss sehr häufig vorkommt, dass condylomatöse Efflorescenzen die ersten Manifestationen einer syphilitischen Infection darstellen und so den syphilitischen Primäraffect thatsächlich substituiren können, so muss man doch stets daran festhalten, dass es, um das Vorliegen einer Ausnahme vom Colles'schen Gesetze statuiren zu können, unbedingt nothwendig ist, eine wirkliche Primärsklerose bei der Frau nach der Geburt eines oder mehrerer hereditär-syphilitischer Kinder nachzuweisen. Wo dieser Nachweis nicht zu führen ist, dort lässt sich eine Ausnahme vom Colles'schen Gesetze auch nicht mit Sicherheit annehmen.

[1]) Da die nachmals reinficirte Frau die Tochter einer syphilitischen Mutter war und sohin nach dem Profeta'schen Gesetze, welches den Descendenten syphilitischer Mütter Syphilisimmunität vindicirt, gegen Syphilis hätte refractär sein müssen, so ist die syphilitische Reinfection dieser Frau in gewissem Sinne gleichbedeutend mit einem Fehlschlagen der Profeta'schen Immunität. Liesse es sich nun sicherstellen, dass die Reinfection bei der besagten Frau erst nach ihrer ersten Gravidität mit einer ex patre syphilitischen Frucht stattgefunden hat, dann läge hier das sicherlich besonders merkwürdige Ereigniss vor, dass ein und derselbe Fall gleichzeitig eine Ausnahme von der Profeta'schen und der Colles'schen Regel darstellt.

Nun wenden wir uns wieder zu dem bei unserer Patientin festgestellten Befunde der syphilitischen Reinfection eines hereditär-syphilitischen Individuums. Wir haben in dieser Hinsicht noch besonders hervorzuheben, dass unser Fall der erste absolut sicher erwiesene, vollkommen einwandfreie dieser Art ist und wollen dies sofort klarstellen.

Bei den von Eduard Lang[1]) und Tavernier[2]) mitgetheilten Fällen von Reinfection hereditär-syphilitischer Individuen war nämlich die congenitale Frühsyphilis der betreffenden Kranken nicht beobachtet und daher nicht als solche mit apodiktischer Gewissheit constatirt worden. Das Raisonnement der genannten Autoren, dass es sich in den betreffenden Fällen dennoch um reinficirte hereditär-syphilitische Individuen handelte, stützte sich stets nur auf den Umstand, dass bei jugendlichen Individuen, welche mit vermeintlichen Kennzeichen ehemaliger hereditärer Lues, also beispielsweise mit eingesunkener Nase, mit Narben und Perforationen im Pharynx, Defecten am Septum nasi u. dgl. m. behaftet waren, Manifestationen einer frischen Syphilisinfection gefunden wurden. Der Beweis aber, dass bei diesen reinficirten Individuen vormals wirklich eine hereditäre Syphilis vorgelegen war, ist für keinen dieser Fälle erbracht worden, weil weder die congenitale Frühsyphilis der betreffenden Individuen, noch auch das Wann und Wie der acquirirten Syphilis in der Ascendenz mit apodiktischer Gewissheit festgestellt werden konnte. Somit konnte in diesen Fällen die erste Syphilis der betreffenden Individuen auch eine im Kindesalter acquirirte gewöhnliche Contactsyphilis gewesen sein. Mit Sicherheit lässt sich dies für keinen der mitgetheilten Fälle beider dieser Autoren ausschliessen.

Wie leicht jedoch gerade rücksichtlich der Feststellung einer infantilen hereditären Tardivsyphilis Verwechslungen mit den Residuen einer frühzeitig acquirirten gewöhnlichen Contactsyphilis unterlaufen können, das zeigt doch klar und deutlich der im sechsten Abschnitte dieser Studie erwähnte Fall meiner Beobachtung, durch welchen zum Ausdruck gebracht wurde, dass ein 13jähriges Kind, welches eine gummatöse Rachen- und Nasensyphilis und sogar Hutchinson'sche Zähne erkennen liess, dennoch nicht hereditär, sondern per contactum syphilitisch inficirt war.

[1]) E. Lang: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. II. Aufl. Wiesbaden 1896, pag. 103—105.

[2]) Tavernier: Considérations à propos de trois cas de syph. acquise chez des sujets porteurs des stigmates de la syph. hered. Rev. de derm. et syph. 1887, VIII, p. 513.

Mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht mit vollkommener Gewissheit, lässt sich das Vorliegen einer syphilitischen Reinfection an einem hereditär-luetischen Individuum für einen von R. W. Taylor kurz angedeuteten Fall annehmen.[1]) Hier handelt es sich um eine Frau, welche, 25 Jahre alt, wegen Plaques muqueuses und recenter Roseola von Taylor behandelt wurde, nachdem dieselbe angeblich schon als Kind, bald nach der Geburt, herediär-syphilitische Erscheinungen geboten hatte. Leider ist der Fall meines Wissens nicht ausführlich publicirt, sondern nur cursorisch ohne nähere Daten demonstrirt worden, so dass es nicht klar ist, welcher Art die frühsyphilitischen Symptome der Erbsyphilis dieses Individuums gewesen sind, des Ferneren ob und von welchem Arzte dieselben festgestellt werden konnten.

An dieser Stelle verdient eine Serie von vier Beobachtungen kurz besprochen zu werden, welche E. v. Düring über den Befund recenter acquirirter Syphilis bei Descendenten syphilitischer Eltern (Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz) jüngst veröffentlicht hat.[2]) v. Düring fand gelegentlich einer Inspectionsreise in der kleinasiatischen Hafenstadt Djiddeh vier Sprösslinge syphilitischer Eltern (3, 15, 20 und 13 Jahre alt) mit Manifestationen einer recenten Contactsyphilis behaftet. Zwei dieser Kinder (Fall II und III) besassen nebstbei auch Symptome, welche v. Düring der Einwirkung der elterlichen Syphilis zur Last legt (natiformen Schädel, greisenhaftes Aussehen, schlecht entwickelte Zähne, Glossitis interstitialis, Leukoplakie), die beiden anderen Fälle (Fall I und IV) waren frei von solchen Zeichen. Die Eltern dieser Kinder trugen unverkennbare Zeichen ehemaliger Lues zur Schau. Wenn die in Fall II und III festgestellten Stigmata den sicheren Rückschluss auf ehemalige Hereditärsyphilis der Träger gestatten würden, dann lägen hier gleichfalls zwei Reinfectionsfälle hereditär-syphilitischer Individuen vor. Auf den ersten Blick erscheinen diese Angaben allerdings sehr verlockend für die Statuirung einer syphilitischen Reinfection bei hereditär-luetischen Individuen. Absolut beweisend sind aber auch die Mittheilungen über diese Kinder weder für das Vorliegen von Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz noch für den Thatbestand einer syphilitischen Reinfection an hereditär-luetischen Individuen, weil der Beweis nicht zu liefern ist, dass die gemeldeten Stigmata wirklich auf hereditärer Lues beruhen und dass die Eltern

[1]) Taylor R. W.: Demonstration eines Falles in der American Dermatological Association. New-York. Med. Journ. September 1890.

[2]) v. Düring: Weitere Beiträge zur hereditären Syphilis. Deutsche Med. Wochenschr. 1897, Nr. 13.

dieser Kinder schon vor der Zeugung derselben syphilitisch waren. Da nämlich der Autor seine Fälle nur kursorisch einmal gesehen hat, die Ascendenz der Kinder in keiner Weise vorher ärztlich beobachtet worden war, und v. Düring selbst mittheilt, dass es sich in der von ihm inspicirten Ortschaft um das endemische, seuchenhafte Auftreten der Syphilis in einem bis vor sechzig Jahren noch völlig luesfrei gewesenen Städtchen handelt, so ist auch die Deutung durchaus zulässig, dass die Eltern erst nach der Zeugung der betreffenden Kinder von Syphilis befallen wurden.

Der erste Fall der v. Düring'schen Ausnahmsfälle von Profeta'schen Gesetz ist sofort zu streichen. In diesem Falle gründet der Autor seine Diagnose „Ausnahme von der Profeta'schen Regel" darauf, dass bei einem Kinde syphilitischer Eltern im Alter von 3 Jahren frische Condylome gesehen wurden. Eine solche Annahme ist aber unzulässig. Wir haben in unserer Schrift „Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" längst schon mitgetheilt, dass wir Recidiven der Hereditärsyphilis in Form von condylomatösen Hauteruptionen noch im fünften, solche in Form von condylomatösen Schleimhautaffectionen noch im sechsten Lebensjahre gesehen haben. Es konnte sich somit in diesem Falle um eine ganz gewöhnliche Recidive hereditärer Syphilis im vierten Lebensjahre gehandelt haben.

Meiner Ansicht nach muss man überhaupt sehr vorsichtig mit der Stellung der Diagnose „Syphilis hereditaria tarda" sein, wenn man nichts Sicheres über die Eltern und die erste Kindheit des betreffenden Individuums weiss. Die Stellung der Diagnose einer ehemaligen hereditären Lues auf Grund gewisser Stigmata, insonderheit der Hutchinson'schen Trias (Deformation der vorderen oberen Schneidezähne, Keratitis interstitialis, Taubheit) halte ich für unzulässig.

Alle diese Stigmata, so auch eingesunkene Nase mit Zerstörung des Septum, Lückenbildung am harten und Narbenbildung am weichen Gaumen, Hyperostosen und chronische Synovitiden können ebenso gut durch frühzeitig erworbene, wie durch ererbte Syphilis zustande gekommen sein. Ich weiss nur ein Symptom, welches für hereditäre Lues absolut charakteristisch ist. Dies ist gegeben durch das Vorliegen narbiger, derber Lippensäume mit radienförmig von denselben nach dem Lippenroth und der cutanen Umgebung hin ausgehenden Narbenlinien.[1])

[1]) Ich habe bereits in meiner mehrfach citirten Schrift „Ueber die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" auf die Bedeutung dieses Symptomes hingewiesen.

Dieses Symptom ist meiner Ansicht und Erfahrung nach das einzige absolut charakteristische für hereditäre Syphilis, und zwar aus einem sehr einleuchtenden Grunde. Es stellt nämlich das Endresultat eines Processes dar, welcher ausschliesslich nur der hereditären Frühsyphilis angehört, und dieser Process ist die diffuse rhagadiforme Infiltration der Lippensäume der Säuglinge, von welcher schon im vierten Capitel die Rede war. Wo daher diese narbige Beschaffenheit der Lippensäume im späteren Leben gefunden wird, dort beweist sie, dass das betreffende Individuum in seiner frühesten Lebensperiode an manifester Hereditärsyphilis gelitten haben muss. Die acquirirte Syphilis ruft niemals diese eigenartige Lippenaffection bei den Säuglingen hervor und irgend eine nicht syphilitische Dermatose der Lippenregion, welche zu einer ähnlichen, narbigen Verbildung der Lippensäume führen könnte, ist mir nicht bekannt.

Findet sich daher nebst anderen untrüglichen Zeichen ehemaliger Syphilis noch die besagte Verbildung der Mundlippenregion, dann und nur dann steht uns — dies ist meine Ansicht — das Recht zu, das betreffende Individuum als hereditär-syphilitisch zu betrachten, auch wenn wir nichts über die Ascendenz desselben und seinen Gesundheitszustand in der Säuglingsperiode wissen.

Ich habe es für nothwendig erachtet, diese Einschaltung an dieser Stelle vorzunehmen, um meinen Standpunkt bezüglich der Werthigkeit der sogenannten Stigmata der Hereditärsyphilis klar und deutlich zu kennzeichnen. Dieser Standpunkt ist nicht allein von principieller Wichtigkeit rücksichtlich der Anerkennung der bisher als Reinfectionen hereditär-syphilitischer Individuen mitgetheilten Fälle, sondern auch in Bezug auf die Echtheit der als Vererbung der Syphilis in die dritte Generation bisher beschriebenen Vorkommnisse, wovon noch später die Rede sein wird.

Denn es ist ganz merkwürdig, dass unter diesen Fällen sich kein einziger befindet, bei dem das Vorhandensein solcher Narbenbildungen von den betreffenden Autoren hervorgehoben worden wäre. Auf der einen Seite ist es wohl richtig, dass nicht alle Fälle von hereditärer Spätlues das Narbensymptom an der Mundlippenregion besitzen, denn

In neuerer Zeit wurde auch von Silex (Pathognomonische Kennzeichen der congenitalen Lues. Allg. Med. Central-Ztg. 1896) und Krisowski (Ueber ein bisher wenig beobachtetes Symptom der hereditären Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1895) der Werth desselben nachdrücklichst hervorgehoben. Eine ausführlichere Beschreibung des Narbensymptomes folgt später und zwar im zweiten Hauptabschnitte dieser Studien.

die diffuse frühsyphilitische Lippenerkrankung findet sich beiweitem nicht in allen Fällen von hereditärer Säuglingssyphilis. Auch kann das Narbensymptom trotz ehemals vorhanden gewesener diffuser Cheilitis ausbleiben, wenn das betreffende Kind in seiner Säuglingsperiode rechtzeitig antiluetisch behandelt worden ist. Auf der anderen Seite muss aber daran festgehalten werden, dass es kein anderes eindeutiges Symptom einer ehemaligen Hereditärsyphilis gibt, als das Narbensymptom, und dass man daher, wenn man die congenitale Frühsyphilis des betreffenden Individuums und die Syphilis in der Ascendenz desselben nicht kennt, ohne dieses Symptom niemals zur Diagnose einer hereditären Spätlues berechtigt ist.

Dass es für das Wesen einer syphilitischen Reinfection vollkommen irrelevant ist, ob sich die zweite Syphilis des Individuums an einem ehemals hereditär oder per contactum inficirten Individuum abspielt, ist von vornherein klar. Die Reinfection beweist eben nur, dass die Immunität gegen Neuinfection bei dem neuangesteckten Menschen bereits erloschen war. Ein solches Erlöschen der Immunität muss logischerweise bei hereditärer Syphilis ebenso stattfinden können, wie bei acquirirter Lues, zumal wenn eine wiederholte energische Mercurialtherapie bei dem hereditär-luetischen Individuum vorher platzgegriffen hatte. Es hat daher die Thatsache der syphilitischen Neuansteckung eines ehemals congenital-luetischen Individuums nichts Befremdlicheres an sich, als das Vorkommen eines solchen Ereignisses bei acquirirter Syphilis, was doch nunmehr schon an die 100 Mal beobachtet worden ist.

* *
*

Ich benütze die Gelegenheit, welche die Beobachtung einer syphilitischen Erkrankung in drei Generationen eines und desselben Stammes bietet, um die Frage der Vererbung der Syphilis in die dritte Generation[1]) in aller Kürze zu streifen. Diese Frage hat gerade wieder in der allerneuesten Zeit ein actuelles Interesse gewonnen, weil v. Düring in der vorhin angeführten Schrift auch über fünf ver-

[1]) Es findet sich häufig die Bezeichnung „Vererbung der Syphilis in die zweite Generation“ für jene Vorkommnisse angewendet, bei welchen an eine erbliche Uebertragung der Lues von den Grosseltern auf die Enkel gedacht wird. Diese Terminologie ist fehlerhaft. Wenn anders ein solcher Vererbungsmodus für die Syphilis überhaupt besteht, dann kann man denselben nur als Vererbung in die dritte Generation bezeichnen. Vererbung in die zweite Generation ist die gewöhnliche Entstehungsart der hereditären Syphilis zu nennen, welche durch Erbgang von den Eltern auf die Kinder zustande kommt.

meintliche Fälle von Vererbung der Syphilis in die dritte Generation berichtet hat, welche er in der nämlichen kleinasiatischen Ortschaft hatte ausfindig machen können. Aber auch hier bin ich zu meinem grossen Bedauern nicht in der Lage, auch nur einen einzigen dieser Fälle als das anzuerkennen, was v. Düring ihnen zumuthet. v. Düring ist in den Fehler verfallen, ältere syphilitische Kinder oder erwachsene Menschen mit Residuen von Tertiärsyphilis schlankweg als hereditär-syphilitische Individuen anzusprechen, obgleich in seinen Fällen durch nichts auch nur im Entferntesten bewiesen werden konnte, ob diese Residuen ehemaliger Syphilis nicht die Folge einer in frühester Jugend erworbenen Contactsyphilis waren.

Die Möglichkeit, dass im zweiten oder dritten Gliede der betreffenden Familienstämme die Endeffecte einer acquirirten Lues vorliegen, ist bei keiner einzigen der von Düring aufgeführten Familien von der Hand zu weisen, und dies um so weniger, als, wie aus der klaren Schilderung des Autors zu entnehmen ist, seine Untersuchungen in einer erst seit wenigen Decennien von Syphilis durchseuchten Ortschaft angestellt worden sind. Es konnte also in der zweiten Generation immer ein per contactum inficirter Zeuger oder eine mit acquirirter Syphilis behaftete Frau hinzugetreten sein, von welchen aus die Vererbung ins dritte Glied, wie in unserem Falle, hergeleitet werden könnte. Zudem ist aber auch kein einziger Fall aus den dritten Generationen als einwandfreier Fall von Hereditärsyphilis anzuerkennen. Denn die Diagnose der hereditären Syphilis wurde, sowohl was die Individuen des zweiten wie die des dritten Gliedes anbetrifft, stets nur auf Grund gewisser Stigmata gestellt, nicht ein einziges Mal gelangte im dritten Gliede die hereditäre Frühsyphilis zur Kenntnis. Nicht ein einziges Mal finde ich des Weiteren die Angabe, dass irgend ein der zweiten oder dritten Generation angehöriges Individuum, bei welchem hereditäre Syphilis angenommen wurde, mit den charakteristischen narbigen Lippensäumen und strahlenförmigen Mundnarben behaftet war, von welchen wir vorhin gesprochen haben [1]). Es lässt sich daher für keine einzige der angegebenen Familien der Beweis für das Vorliegen syphilitischer Vererbung in die dritte Generation erbringen, vielmehr erweckt die Schilderung der dortigen

[1]) Ganz abgesehen von allen anderen Einwänden, welche v. Düring gegenüber vorzubringen sind, muss ich auch eine kleine Unrichtigkeit corrigiren, welche in der Arbeit des genannten Autors unterlaufen ist. Er spricht von Hutchinson'schen Zähnen bei einem 4-jährigen Kinde und beweist durch diese dessen hereditäre Syphilis. Die Hutchinson'sche Zahnanomalie ist aber bei einem 4-jährigen Kinde bedeutungslos, denn sie betrifft blos die bleibenden vorderen oberen Schneidezähne. Ein 4-jähriges Kind hat aber noch keine bleibenden Zähne.

Verhältnisse ganz den Eindruck, als ob hier promiscue hereditäre und acquirirte Syphilismanifestationen in den aufeinanderfolgenden Generationen sich durchkreuzen würden. Es geht also aus den Mittheilungen v. Düring's nichts Anderes hervor, als dass er in einer Stadt, in welcher seit mehreren Decennien endemische Syphilis herrschte, Syphilis in drei aufeinanderfolgenden Generationen feststellen konnte. Mehr aber nicht! Das Vorliegen von Erbsyphilis in zwei aufeinanderfolgenden Generationen ist aber in den Düring'schen Fällen in keiner Weise sichergestellt.

Das Vorkommen einer Vererbung der Syphilis in die dritte Generation wird überhaupt erst dann eine beglaubigte Thatsache sein, wenn einmal bei einem Falle folgende Postulate erfüllt sein werden:

1. In der zweiten Generation muss hereditäre Syphilis eines oder beider Zeuger ohne Zweifel feststehen. Diese steht aber nur dann fest, wenn die hereditäre Frühsyphilis des betreffenden zeugenden Theiles wirklich gesehen wurde oder wenn in späterer Lebenszeit nebst anderen unzweifelhaften Symptomen ehemaliger Syphilis die erwähnte Beschaffenheit der Mundlippen angetroffen wird. Ist die hereditäre Natur der Syphilissymptome in der zweiten Generation festgestellt, dann entfällt die Nothwendigkeit, über die Lues der ersten Generation (Grosseltern) Daten beizubringen. Will man Daten über die erste Generation verwerthen, dann müssen diese ergeben, dass hierselbst schon vor der Zeugung des als hereditär-syphilitisch betrachteten Descendenten Syphilis vorgelegen war.

2. Es muss vollkommen ausgeschlossen sein, dass einer der zeugenden Theile der zweiten Generation an latenter oder manifester acquirirter Syphilis leidet oder gelitten hat. Denn, selbst wenn bei einem der zeugenden Theile der zweiten Generation, nehmen wir an bei der Frau, und bei der dritten Generation sicher hereditäre Lues vorliegt, von dem anderen Theile der zweiten Generation (Gatte) aber nicht bewiesen werden kann, dass er nicht luesfrei ist und war, so kann die Lues in der dritten Generation dennoch eine auf direkt germinative Weise von einem per contactum inficirten Gatten her übertragene Hereditärsyphilis sein (wie unser Fall von scheinbarer Vererbung der Syphilis in die dritte Generation klar beweist).

3. Die hereditäre Natur der Syphilis in der dritten Generation muss über jeden Zweifel erhaben sein. Hier sind selbstverständlich die nämlichen Gesichtspunkte massgebend, welche in Punkt 1 bezüglich der Feststellung der Diagnose „hereditäre Syphilis" angeführt worden sind.

Wenn man nun diesen strengen Massstab, welcher unserer Ansicht nach einzig und allein den Forderungen einer exacten wissenschaftlichen

Methodik entspricht, an die bisher unter dem Titel „Vererbung der Syphilis in die dritte Generation" veröffentlichten Fälle anlegt, so wird man finden, dass bislang nicht ein einziger beweiskräftiger Fall dieser Art vorliegt. Ich wenigstens konnte unter den dreiundzwanzig unter dieser Bezeichnung publicirten Fällen [1]), welche ich in der Literatur ausfindig machen konnte, keinen einzigen erkennen, welcher allen Postulaten in einwandfreier Weise entsprochen hätte.

Am nächsten der Gewissheit kommt wohl der von Cäsar Boeck beschriebene Fall. Allein auch hier fehlt ein Glied in der Beweiskette. Denn in Boeck's Fall konnte der Nachweis nicht erbracht werden, dass die Syphilis des Sprösslings der dritten Generation wirklich hereditärer und nicht acquirirter Art war. [2]) Und so komme ich zu dem Schlusse, dass bisher das Vorkommen einer Vererbung der Syphilis in die dritte Generation noch nicht erwiesen ist. Ueber die theoretische Möglichkeit eines solchen Ereignisses definitiv zu entscheiden, dazu fühle ich mich nicht berufen.

[1]) Die Autoren dieser Fälle sind chronologisch geordnet: Davasse (Thèse de Paris 1865), J. Hutchinson (Syphilis, London 1890, doch bereits 1876 besonders publicirt), Atkinson (New-York Arch. of. Derm. 1877), Laschkewitsch (Vierteljahrschr. f. D. u. S. 1878), Rabl (Wien 1887), Dézanneau (Ann. de Derm. et Syph. 1888), Amon (Internat. klin. Rundsch. 1889), Boeck C. (Ann. de Derm. et Syph. 1889), King E. (Journ. of cutan. and genito-urinary diseases, New-York 1889), Étienne (Annal. d. Derm. et Syph. 1894), Jacquet (Ann. d. Derm. et Syph. 1895), Galezowski (Ann. de Derm. et Syph. 1895), Klein S. (bei I. Neumann, Syphilis, Wien 1896) und v. Düring (l. c. 1897).

[2]) Während des Druckes dieser meiner Studie ist eine sehr lesenswerthe Arbeit über das Thema „Vererbung der Syphilis in die dritte Generation" von George Ogilvie in London erschienen. (The British Journal of Dermatology, October-November 1897.) Ogilvie hat sämmtliche bisher veröffentlichte Mittheilungen über diesen Gegenstand genau analysirt und ist, so wie ich, zu der Ueberzeugung gekommen, dass bisher kein einwandfreier Fall dieser Art gemeldet worden ist. Wer sich für dieses Thema interessirt, versäume es nicht, die hochinteressante Arbeit O.'s einem Studium zu unterziehen.

Neuntes Capitel.

Hygienische Betrachtungen.

Nothwendigkeit einer Berücksichtigung der Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetz bezüglich der Ernährungsfrage. — Mehrgeschwängerte dürfen selbst stillen, Erstentbundene nicht. — Verhältnisse in der Familienpraxis. — Erfolge der künstlichen Ernährung bei hereditär-syphilitischen Kindern der Privatpraxis. — Vorgehen bei syphilitischen Frühgeburten. — Verhalten bei gesund geborenen und erst nach der Geburt manifest syphilitisch gewordenen Früchten. — Das Nasensecret des syphilitischen Kindes als Infectionsträger für die Brustwarze der Mutter. — Ammenfrage. — Verhältnisse in der poliklinischen und Armenpraxis. — Die gesunde Mutter soll während der Lactation nicht mercurialisirt werden. — Ernährungsprincipien bei syphilitischer Mutter und gesundem Kind.

Ich kann diese Abhandlung nicht schliessen, ohne wenigstens mit einigen Sätzen die praktische Seite berührt zu haben, welche sich unseren Darlegungen über die Colles'sche Immunität abgewinnen lässt. Vor Allem aber ist es nicht gut möglich, an dieser Stelle die Bemerkung zu unterdrücken, dass die Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetz, welche in den letzten zehn Jahren publicirt worden sind, in den modernen Lehrbüchern der Syphilis und Kinderheilkunde so gut wie unverwerthet blieben. Selbst die allerneuesten Werke über Syphilis und auch sämmtliche Lehrbücher der Kinderheilkunde neuesten Datums enthalten Angaben über diesen Punkt, welche der Wirklichkeit durchaus nicht entsprechen. Es wird in der Regel von einigen wenigen, etwa ein halbes Dutzend an Zahl betragenden Fällen solcher Ausnahmen gesprochen, während ich doch schon die ganz anständige Summe von 20 solchen Exceptionsfällen habe ausfindig machen können, von welchen nur drei dem Jahre 1897 angehören.[1]) Auch in Heubner's neuester

[1]) Ogilvie (The exceptions to Colles' law. Medico-chirurg. transactions Vol. 79, London 1896) meldet gleichfalls, von 20 Ausnahmsfällen Kenntnis zu haben; Finger berichtete auf der Naturforscherversammlung zu Braunschweig, dass er 21 Fälle von Fehlschlagen der Colles'schen Immunität in der Literatur verzeichnet gefunden habe (exclusive eines in Braunschweig erst bekannt gewordenen Falles von Sternthal).

monographischer Bearbeitung der Erbsyphilis in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (Tübingen 1896) ist mir die nämliche Lücke aufgefallen. Nur so ist es zu erklären, dass, abgesehen von Ogilvie und Finger, alle Autoren, welche die Hygiene des syphilitischen Kindes bearbeitet haben, in der Ernährungsfrage der hereditär-luetischen Kinder ein und denselben Standpunkt einnehmen, welcher die Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetz einfach übergeht und sohin die Lehre enthält, ein a patre luetisches Kind könne ohne Sorge von der eigenen syphilisfreien Mutter genährt werden. Ein solcher Standpunkt ist aber meiner Anschauung nach nicht mehr gerechtfertigt von dem Momente angefangen, da man in Erfahrung gebracht hat, dass ein Versagen der Colles'schen Immunität sich doch viel häufiger ereignet, als man geglaubt hat. Der Leser dieser Abhandlung wird demgemäss in den nachfolgenden Blättern einen Standpunkt vertreten finden, welcher sehr wesentlich von jenem abweicht, der in den bislang tradirten Lehren zum Ausdruck gekommen ist.

Wenn es bisher als Regel galt, man könne ex patre hereditär-luetische Kinder ohne Sorge von der eigenen, nicht syphilitisch inficirten Mutter säugen lassen, so muss diese Regel angesichts der nicht mehr ganz geringen Zahl von in der Literatur verzeichneten Fällen eines Fehlschlagens dieser Immunität und der von uns dargelegten Ursachen dieses Fehlschlagens von nun an doch etwas eingeschränkt werden. Da wir gesehen haben, dass die Colles'sche Immunität keine absolute ist und zum Theile wenigstens die Umstände kennen gelernt haben, unter welchen sie versagen kann, so müssen wir unsere hygienischen Massnahmen den von der Natur vorgezeichneten Verhältnissen accommodiren.

Ich möchte diesbezüglich folgende Grundregeln aufstellen:

1. Eine syphilisfreie Frau, welche bereits eine oder mehrere syphilitische Früchte zur Welt gebracht hat, kann, wenn sie späterhin wieder ein lebendes syphilitisches Kind gebärt, dasselbe immerhin stillen. Denn eine solche Frau hat während der wiederholten Gravidität von ex patre syphilitischen Früchten mit nahezu absoluter Gewissheit eine zur Erwerbung einer länger dauernden Unempfänglichkeit ausreichende Menge von Immunstoffen in sich aufgenommen und wird daher so gut wie niemals von dem Kinde, welches sie säugt, angesteckt werden, selbst wenn das Kind inficirende Affectionen an seiner Mundöffnung besitzen sollte. Die wenigen, an den Fingern einer Hand abzählbaren Ansteckungsfälle, welche sich bei Müttern nach wiederholter Schwangerschaft mit syphilitischen Früchten ereignet haben, beweisen, dass unter den hier vorliegenden Verhältnissen die Gefahr für die Mutter eine minimale ist, und zwar eine so minimale, dass um der paar Fälle willen,

welche die Literatur in dieser Hinsicht zu verzeichnen hat, die grossen Vortheile, welche das Kind durch die mütterliche Brusternährung geniessen kann, nicht vernachlässigt werden sollen. Doch wird es nothwendig sein, auch dann mit der — wenn auch entfernten — Möglichkeit einer Infection der Mutter immer noch zu rechnen. Daher erwächst für den Arzt die Pflicht, die Infectionsgelegenheiten für solche Mütter, selbst wenn sie vorher schon wiederholt mit syphilitischen Kindern schwanger waren, trotzdem noch auf das denkbar niedrigste Mass zu reduciren.

Zu diesem Behufe wäre erstens durch prophylaktische Massnahmen dahin zu wirken, dass ein Wundwerden der Brustwarzen bei der Mutter unter allen Umständen verhütet wird, und zweitens zu veranlassen, dass eventuelle Rhagaden an den Mundöffnungen der Säuglinge durch geeignete Therapie möglichst rasch schadlos für die säugende Mutter werden, id est zur Heilung gelangen.

Energische Allgemeinbehandlung des Kindes (Hydrargyrum jodat. flav. 0·02—0·03 pro die innerlich oder Inunctionscur mit Ung. ciner. 0·50 pro dosi, in Verbindung mit Sublimatbädern 0·05 pro balneo) und locale Application von Jod- oder Sublimatcollodium in Form von Eintupfung der Rhagaden vor dem jedesmaligen Anlegen des Kindes halte ich diesbezüglich für die empfehlenswerthesten Massnahmen zur Verhütung einer Infection der Mutter.

2. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn wir es mit einer syphilisfreien Frau zu thun bekommen, deren *erste* Leibesfrucht mit manifester, vom Vater her stammender Syphilis zur Welt gekommen ist. Wir werden, eingedenk der Thatsache, dass Dreiviertel aller Ausnahmen vom *Colles*'schen Gesetz sich an Erstgeschwängerten ereignet haben, solch' einer Mutter *nicht ohneweiters das Selbststillen ihres Kindes gestatten dürfen.* Wenn ich als Familienarzt in einem solchen Falle zu entscheiden hätte, so würde ich es von nun an *stets untersagen.* Denn die Verantwortung, welche der Arzt durch das Stillenlassen der Mutter in diesem Falle auf sich ladet, ist viel zu gross, als dass ein solches Vorgehen gerechtfertigt wäre. Welche peinliche Situation für den Arzt, der die Mutter zum Selbststillen direct angeeifert hat, wenn diese von ihrem Kinde an der Brustwarze angesteckt wird! So etwas kann aber, wie wir gesehen haben, bei einer Primipara viel leichter passiren, als bei einer Mehrgebärenden!

Erst in allerjüngster Zeit musste ein College in Algier, Dr. *Merz*,[1]) die Selbstanklage gegen sich erheben, eine gesunde erstentbundene Frau,

[1]) *Merz* M.: Exception à la loi de *Baumès*, dite loi de *Colles*. Cit. bei *Ogilvie*. London med.-chir. Transactions. Vol. 79, 1897.

bei welcher er als Hausarzt fungirte, der Ansteckung durch ihr hereditär-syphilitisches Kind preisgegeben zu haben, indem er — in Unkenntnis der Ausnahmsfälle — dem Colles'schen Gesetze allzu sehr vertraute und das Kind von der Mutter mit Vorbedacht säugen liess. Und erst wieder auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig erfuhren wir durch den einführenden Präses der dermatologischen Section, den Braunschweiger Dermatologen Sternthal[1]), dass auch er im letztverflossenen Jahre einen Fall von Fehlschlagen der Colles'schen Immunität beobachten konnte, bei welchem die Mutter durch das Säugen des syphilitischen Kindes an einer Brustwarze inficirt wurde. Auch hier handelte es sich wieder um eine Erstentbundene. Da nun einmal die Thatsachen so liegen, so müssen wir mit ihnen von nun an auch rechnen. Eine Erklärung für das auffallende Verhalten erstgeschwängerter Frauen, welche von syphilitischem Sperma concipirt haben, haben wir schon im vierten Capitel dieser Abhandlung zu geben versucht; sie ist, wie ich glaube, sehr einleuchtend.

Ich muss nun ganz offen eingestehen, dass ich bislang in meiner poliklinischen Thätigkeit stets die Maxime befolgt habe, die luetischen Kinder, auch wenn die Mütter syphilisfrei waren, ruhig an der Mutterbrust zu belassen, wenn sie einmal von ihren Müttern angelegt worden waren. Und so wurde es auch von allen an unserer Anstalt ordinirenden Aerzten stets gehalten. Trotzdem ist, so lange unsere Daten über syphilitische Kinder zurückreichen — es sind dies 30 Jahre — noch kein einziger Fall von Infection der Mutter durch ihr Kind gesehen worden. Allerdings sind es nur 72 syphilisfrei gebliebene Mütter spermatisch-syphilitischer Kinder, welche einer länger dauernden Evidenzführung unterzogen werden konnten, so dass wir denn doch nicht wissen, ob nicht eine oder die andere der vielen nicht weiter controlirten Mütter paternär inficirter Früchte dennoch nachträglich noch von ihren Kindern oder anderweitig syphilitisch angesteckt worden ist. Wie dem auch sein mag, eine Nutzanwendung muss aus dem eigenartigen Verhalten erstentbundener Mütter spermatisch-syphilitischer Früchte auch für die poliklinische Thätigkeit von nun an gezogen werden.

Ich muss nun, bevor ich weiter in meinen Auseinandersetzungen fortfahre, gleich betonen, dass ich hinsichtlich der Ernährungsfrage der ex patre syphilitischen Früchte das poliklinische und das Material der Privatpraxis mit zweierlei Mass messe. Es mag dies auf den ersten

[1]) Sternthal A.: Mittheilungen über extragenitale syphilitische Infectionen. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig. 1897, Seite 284.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

Blick inhuman erscheinen, bei näherer Betrachtung meiner Gründe wird mir aber vielleicht auch der eingefleischteste Socialist noch Recht geben.

Immer von der Voraussetzung ausgehend, dass es sich um erstentbundene, syphilisfreie Mütter spermatisch inficirter Kinder handelt, werde ich von nun an in der besseren Familienpraxis immer künstlich ernähren lassen, in der poliklinischen Praxis aber von Fall zu Fall entscheiden.

Bekanntlich hat die künstliche Ernährung seit Einführung der Milchsterilisirung und Abtheilung des zu sterilisirenden Nahrungsgemisches in Einzelportionen, welche dem Nahrungsbedürfnisse des Säuglings entsprechend gewählt werden (Soxhlet'sches System), sehr viel von den Gefahren verloren, welche in früherer Zeit jeder Methode der künstlichen Ernährung anhafteten. Erfolge wird man aber auch bei der Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch — sei es jetzt mit dem Heubner-Hofmann'schen, dem Gärtner'schen oder dem Biedert'schen Milchgemisch — nur dann erzielen, wenn absolute Reinlichkeit und genaue Einhaltung der Ernährungsvorschriften in Bezug auf Quantum, Quale und Zeitintervall der zu reichenden Nahrungsmengen gewahrt werden können.

Naturgemässerweise begegnet man Verhältnissen, unter welchen eine solche Gewähr für den Erfolg der künstlichen Ernährungsmethode geboten ist, viel eher in der besseren Privatpraxis, als in der poliklinischen und Armenordination. Wenn ich daher gegebenen Falles in der Privatpraxis das Kind künstlich ernähre, dabei vom ersten Momente angefangen mercuriell behandle, so ist es, falls die vererbte Infection keine gar zu schwere ist, sehr wahrscheinlich, dass ich das Kind erhalte, und nahezu gewiss, dass ich die Mutter vor Infection bewahre.

Bei dem poliklinischen Materiale ist es aber viel unwahrscheinlicher, ein hereditär-syphilitisches Kind unter künstlicher Ernährung aufzuziehen, weil in sehr vielen Familien, welche das Contingent für die Polikliniken stellen, aus rein materiellen Gründen nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit bei der Ernährung des Kindes vorgegangen werden kann. Ist doch kaum eine von den Müttern, welche unser Ambulatorium frequentiren, in der Lage, sich einen Kochtopf mit Soxhlet-Fläschchen anzuschaffen! Unsere poliklinische Ernährungsvorschrift für die künstlich aufzuziehenden Säuglinge beschränkt sich daher nur darauf, die Heubner'sche Milch-Milchzuckerlösung bereiten zu lassen und den Frauen auf das Allerstrengste aufzutragen, dass nicht nur das fertiggestellte Gesammtgemisch gut abgekocht, sondern dass auch noch jede davon entnommene Einzelportion vor der Darreichung an den Säugling neuerdings zur Siedehitze erwärmt werde. Nun handelt

es sich gegebenen Falles bei den Familien unserer Poliklinik darum, zu ermitteln oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, ob die betreffende Mutter genug Intelligenz, Zeit, Willen und auch Geld besitzt, um diesen bescheidenen Anforderungen der Ernährungshygiene gerecht zu werden.

Dass es, wenn die eben auseinandergesetzte Anweisung genau befolgt wird, auch gelingt, Kinder aus unserem poliklinischen Materiale aufzuziehen, haben wir doch schon an die tausend Male erprobt. Aber auch was hereditär-syphilitische Säuglinge anbelangt, verfüge ich in Betreff der künstlichen Ernährung nach der in unserem Ambulatorium gebräuchlichen Methode über sehr werthvolle Resultate, welche ich mit besonderem Ernste zur Kenntnis zu nehmen bitte. In den Protokollen meiner Abtheilung allein sind 23, den letzten 8 Jahren entstammende Fälle von hereditärer Säuglingssyphilis verzeichnet, welche unter Combination der mercuriellen Therapie mit künstlicher Ernährung gut gediehen sind und länger als ein Jahr in unserer Beobachtung verblieben. Sechs von diesen Kindern konnten noch bis über das vierte Lebensjahr hinaus weiter verfolgt werden.

Wenn nun mit sehr bescheidenen Mitteln und unter relativ ungünstigen Verhältnissen solche Erfolge bei hereditär-syphilitischen Kindern eines poliklinischen Ambulatoriums erzielt werden können, so kann man mit Fug und Recht daraus den Schluss ziehen, dass in der Privatpraxis, wo man mit vollkommeneren Methoden und mit besseren hygienischen Massnahmen arbeiten kann, noch günstigere Erfolge bei Combination der Soxhlet'schen Methode mit mercurieller Therapie erreichbar sind. [1]) Schliesslich bliebe doch auch in der Privatpraxis, im Falle die Mutter das Säugegeschäft nicht auszuüben imstande wäre, nichts Anderes übrig, als das Kind künstlich zu ernähren, da es doch absolut nicht angeht, zu einem syphilitischen Kinde eine fremde Amme aufzunehmen.

[1]) Folgende Beobachtung aus der Privatpraxis verdient, hier kurz registrirt zu werden. Im Monate November 1896 wurde ich zu einem 4 Tage alten Kinde wegen Ophthalmoblennorrhoe gerufen. Gleichzeitig befand sich das Kind in der Eruption eines syphilitischen Exanthems, hatte charakteristische Coryza u. s. w. Es war mit einem Anfangsgewichte von 3060 *g* zur Welt gekommen. Ich leitete entsprechende Localbehandlung des Augenübels und mercurielle Therapie der Lues congenita (Hydrargyr. jodat. flav. innerlich, circa 0·008 pro dosi, 3 Mal täglich) und künstliche Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch ein. Hiebei liess ich, wie immer, die Gärtner'sche Milch in Soxhlet-Fläschchen umfüllen, um genau bestimmbare Nahrungsportionen dem Kinde darreichen zu können, und die Fettmilch in den Fläschchen nochmals durch 10 Minuten nachsterilisiren. Die einzelnen Nahrungsquanten wurden anfangs mit 60 cm^3 festgesetzt und allmälig bis auf 150 cm^3 pro Einzelportion erhöht, welche Nahrungsmengen dreistündlich gereicht wurden. Unter

Und daher stammt meine Anschauung, dass das hereditär-syphilitische Kind einer gesunden Erstentbundenen bei günstigen materiellen und hygienischen Familienverhältnissen **nicht** an die Mutterbrust gelegt, sondern **künstlich** mit nach Soxhlet'scher Methode sterilisirter Kuhmilch ernährt werde. Dabei schützen wir die Mütter und haben gute Chancen für die Erhaltung der Kinder. [1])

Auch bezüglich frühgeborener und mit angeborenen Syphilismanifestationen behafteter Kinder könnte ich mich in der Privatpraxis zu keiner anderen Ernährungsmethode mehr entschliessen, als zur künstlichen. Hier kommt nämlich noch in Betracht, dass syphilitische Frühgeburten ohnehin in der Regel saugschwach sind, daher an der Mutterbrust sehr häufig gar nicht ziehen können. Solche Früchte muss man dann mit dem Löffel oder mit der Schlundsonde ernähren. Da es aber niemals gelingt, durch künstliches Abmelken von der Mutterbrust Milchmengen von derselben zu gewinnen, durch welche während eines mehrtägigen Zeitraumes das Nahrungsbedürfnis des Säuglings bestritten werden könnte, überdies die Milchsecretion bei Wöchnerinnen, wenn sie das Kind nicht direct an der

diesem Regime, in Verbindung mit Protojoduretdarreichung, wurden nun in den ersten drei Monaten folgende Gewichtsverhältnisse festgestellt. Der Säugling wog:

im	Alter	von	2	Wochen	3035	*g*
„	„	„	3	„	3220	„
„	„	„	5	„	3800	„
„	„	„	7	„	4340	„
„	„	„	10	„	4850	„
„	„	„	12	„	5450	„

Als das Kind 3 Monate alt war, übersiedelte die Familie nach einem anderen Wohnorte, so dass mir weitere Daten fehlen. Immerhin beweisen die angegebenen Zahlen, dass ein Kind trotz zweier so schwerer Uebel, wie Ophthalmoblennorrhoe und Syphilis congenita, auch bei rationell durchgeführter künstlicher Ernährung ganz anständig vorwärts kommen kann.

[1]) Ich möchte hier nun durchaus nicht missverstanden werden. Ich weiss es sehr genau, dass ein gewisses Percent hereditär-syphilitischer Kinder bei jeder Ernährungsmethode und trotz Therapie dennoch zugrunde geht. Ich habe aber aus unserem Materiale nicht die Ueberzeugung erlangt, dass die Ernährungsfrage das einzig ausschlaggebende Moment rücksichtlich der Letalität der congenitalen Frühsyphilis darstellt. Die Kinder, welche während unserer Beobachtung an hereditärer Syphilis gestorben sind, waren mit schwerer Leber-, Lungen- und Nierensyphilis behaftet, wie sich bei den Obductionen regelmässig herausgestellt hat. Solche schwere Fälle gehen zugrunde bei natürlicher, wie bei künstlicher Ernährung. Und mittelschwere, wie leichte Formen, kann man bei rationeller Anwendung von sterilisirter Kuhmilch und gleichzeitiger energischer Mercurialtherapie, wie wir gehört haben, in grosser Zahl am Leben erhalten. Aber dass dies bei Ernährung an einer ergiebigen Mutterbrust leichter gelingen wird, gebe ich ohneweiters zu.

Brust säugen lassen können, immer binnen kürzester Frist versagt, [1]) so bleibt auch bei syphilitischen Frühgeburten, gerade dort also, wo eine natürliche Ernährung immerhin sehr erwünscht wäre, nichts Anderes übrig, als den Weg der künstlichen Ernährung zu betreten.

Ich habe den Leser noch im Unklaren darüber gelassen, ob die bisher vorgetragenen Regeln sich nur auf jene Kinder erstentbundener Frauen zu beziehen haben, welche mit den manifesten Symptomen der Syphilis zur Welt gekommen sind, oder ob ich meine Lehren auch auf jene Kinder angewendet wissen will, bei welchen erst zu irgend einem Zeitpunkte nach der Geburt die ersten Syphilissymptome zum Ausbruche gelangen. Denn der Fall ereignet sich sehr häufig, dass das Kind anscheinend gesund geboren und erst Tage oder Wochen nach der Geburt von den ersten sichtbaren Zeichen der ererbten Infection befallen wird.

Nun ist es vollkommen klar, dass unter Verhältnissen der letztangegebenen Art das bei der Geburt anscheinend gesunde Kind von der Mutter oder auch von einer Amme an die Brust genommen sein konnte. Denn es konnte doch Niemand ahnen, dass das Kind von hereditärsyphilitischen Manifestationen später befallen werden würde, und es brauchte auch Niemand zu wissen, dass der Vater des Kindes jemals luetisch inficirt war.

Wie hat sich nun der Arzt zu benehmen, wenn an einem Kinde, welches an der Brust gestillt wird, da es gesund zur Welt gekommen war, erst nach der Geburt die Eruption der hereditären Syphilis zum Vorschein kommt? Das Kind muss nach meiner Ansicht abgesetzt, mercuriell behandelt und mit sterilisirter Kuhmilch weiter ernährt werden. War es an der Brust einer fremden Amme, dann ist die Entfernung des Säuglings von der Amme unter allen Verhältnissen ein Gebot der Nothwendigkeit. Darüber ist kein Wort zu verlieren. Denn es ist gewissenlos, eine Amme der Infectionsmöglichkeit seitens eines fremden syphilitischen Kindes preiszugeben. Aber auch wenn die eigene Mutter das Kind vor dem Ausbruche der ersten Syphilismanifestationen genährt hat, darf man es dann nicht weiter riskiren, den Säugling von der Mutter stillen zu lassen, eingedenk der Thatsache, dass bereits mindestens 20 Fälle von Versagen der Colles'schen Immunität beschrieben worden sind, und dass Dreiviertel der Ausnahmsfälle vom Colles'schen Gesetz erstentbundene Frauen betroffen haben.

[1]) Vgl. Hochsinger: Ueber Sondenfütterung saugschwacher und dysphagischer Kinder. Allg. Wr. Med. Ztg. XXXVIII, 1893.

Man wird mir vielleicht einwenden: Eine Erblues, welche das Kind im intrauterinen Leben unbehelligt gelassen hat und erst in der Extrauterinperiode zum Vorschein gekommen ist, ist schwerlich von besonderer Intensität. Sie wird leicht und rasch beseitigt werden können und sohin wegen der kurzen Dauer ihrer Manifestationen die ohnehin in der Regel immunisirte Mutter nicht leicht gefährden. Wenn das Kind sofort nach Ausbruch der ersten Syphilissymptome energisch in Behandlung genommen wird, dann kann es auch gelingen, das Entstehen rhagadischer Lippenaffectionen zu verhindern und damit eine der häufigsten Quellen für die Infection der stillenden Mutter an der Brustwarze zu verstopfen. Das gebe ich gerne zu. Aber mit Sicherheit kann man auf ein solch' glückliches Ereignis nicht rechnen.

Sind doch auch Ansteckungsfälle der Mütter von Seite solcher Kinder geschehen, welche schon in ärztlicher Beobachtung und regelrechter mercurieller Behandlung gestanden sind. So erst in einem der zuletzt mitgetheilten Fälle von Merz, wo das Kind, welches gesund zur Welt kam und erst in der zweiten Lebenswoche manifest erkrankte, während es in Behandlung stand, seine Mutter beim Säugen inficirte.

Weiter muss man sich stets vor Augen halten, dass das Nasensecret eines hereditär-luetischen Säuglings sicherlich von hochgradiger Virulenz ist. Dabei gibt es kaum einen Fall von hereditärer Frühlues ohne specifische Erkrankung der Nasenschleimhaut, von der man zudem noch weiss, dass sie das Symptomenbild der hereditärsyphilitischen Eruption fast immer inaugurirt. Dass aber das Nasensecret des saugenden Kindes mit der Brustwarze in intime Berührung kommt oder doch kommen kann, wird wohl nicht in Abrede zu stellen sein. Es kann daher die Ansteckung an der Brustwarze der stillenden Mutter oder Amme auch ohne das Vorhandensein rhagadiformer Erkrankungen der Mundlippen des Säuglings zustande kommen. Gerade die Coryza ist aber nach meinen Erfahrungen eine der hartnäckigsten hereditär-syphilitischen Frühaffectionen, welche in der Regel erst später zur Heilung gelangt, als das erste Exanthem.

Nun kommt aber noch ein Moment hinzu, welches uns gerade für den Fall des Ausbruches der ersten luetischen Manifestationen beim Kinde nach der Geburt rücksichtlich einer möglichen Infection einer erstentbundenen Mutter beim Saugacte zu besonderer Vorsicht mahnt. Es ist nämlich, wie bereits im vierten Capitel dieser Abhandlung angedeutet wurde, aller Grund zur Annahme vorhanden, dass eine Frau, welche zum ersten Male ein spermatisch inficirtes Kind in ihrem Schosse getragen hat, welches erst nach der Geburt von den ersten Manifestationen der Erbsyphilis befallen wurde, viel leichter frei von der Colles'-

schen Immunität sein wird, als eine solche, deren Leibesfrucht schon mit den floriden Symptomen der ererbten Infection zur Welt gekommen ist.

All' diese Umstände führen uns dahin, das hereditär-syphilitische Kind einer gesunden Erstentbundenen, wenn seine Lues erst im extrauterinen Leben zum Ausbruch gekommen ist, noch viel eher von der Mutterbrust fern zu halten, als die mit manifester Syphilis zur Welt gekommene Leibesfrucht einer Erstentbundenen. Ist daher das Kind, da es gesund zur Welt gekommen war, bis zum Zeitpunkte seiner ersten Syphiliseruption an der Mutterbrust gestillt worden, so muss es nach dem Manifestwerden der Infection unverzüglich abgesetzt werden.

Wenn man so vorgeht, wird man jedenfalls der unseligen Eventualität einer Ansteckung der gesunden Mutter durch ihr hereditär-syphilitisches Kind am besten vorgearbeitet haben. Auf diese Art dürfte es auch am ehesten gelingen, eheliche Zerwürfnisse hintanzuhalten, welche unvermeidlich sind, sobald eine Ansteckung der Mutter durch ihr eigenes Kind erfolgt ist. Insolange nur das Kind krank ist, braucht in der Familie kein Mensch eine Ahnung von dem wahren Sachverhalt zu haben. Man behandelt das Kind, ohne die richtige Diagnose zu nennen. So habe ich es wenigstens in meiner Hauspraxis immer gehalten und nie hat Jemand ausser dem Gatten, welchen ich in's Gebet nahm, erfahren, dass das Kind von Syphilis befallen war. Mit dem Momente aber, wo im Familienhause die Syphilis vom Kinde auf eine zweite Person, es braucht nicht einmal die Mutter des Kindes zu sein, übertragen worden ist, dürfte es kaum noch mehr gelingen, den wahren Sachverhalt zu verbergen. Die möglichen Folgen der Preisgebung eines Familiengeheimnisses solcher Art auf den ehelichen Frieden sind auch ärztlicherseits mit in Rücksicht zu ziehen, und hieraus resultirt ein Grund mehr, den Lehren, welche wir hier aufzustellen unternommen haben, die Anerkennung nicht zu versagen.

Ganz ähnliche Motive haben auch Ogilvie [1]) und Finger dazu veranlasst, es als Grundsatz hinzustellen, ein hereditär-syphilitisches Kind überhaupt niemals an der Brust der eigenen Mutter, noch weniger aber an der einer fremden Amme nähren zu lassen. Ob die Frau zum ersten Male oder schon wiederholt von syphilitischem Sperma concipirt hatte, ist hiebei gar nicht in Discussion gezogen worden.

Es entsteht nun noch folgende Frage: Darf man das gesund zur Welt gekommene Kind eines latent syphilitischen Vaters oder eines

[1]) Ogilvie George: Should a healthy mother suckle her congenitally syphilitic child? Lancet. Vol. I, pag. 1791, 27. Juni 1897.

Mannes, von dem man weiss, dass er früher einmal syphilitisch war, überhaupt an die Brust der Mutter oder einer fremden Amme legen? Ich glaube ja. Bleibt doch eine grosse Zahl von Kindern ehemals syphilitischer Eltern zeitlebens frei von jeder Infection. Warum also sollte man diese von der Wohlthat einer natürlichen Ernährung von Haus aus ausschliessen?

Insolange das Kind keine Spur von Syphilis an sich erkennen lässt, ist es doch nicht in der Lage, seine Amme zu inficiren. Man kann daher ein gesund geborenes Kind eines ehemals syphilitischen Vaters ohne Sorge sogar an die Brust einer fremden Amme legen, nur muss man sorgfältig darüber wachen, dass mit dem eventuellen Ausbruche der ersten verdächtigen Symptome das Kind ungesäumt von der Ammenbrust entfernt und mercuriell behandelt werde. Auch in diesem Punkte stehe ich im Gegensatz zu den wiederholt verkündeten Enunciationen Fournier's, welcher es absolut nicht zulassen will, dass das Kind eines ehemals syphilitischen Zeugers, gleichviel ob es syphilitisch oder syphilisfrei zur Welt gekommen ist, überhaupt einer fremden Person an die Brust gelegt werde.[1])

Ein Beispiel aus meiner Praxis! Das zweite Kind des im fünften Capitel dieser Schrift erwähnten Technikers, Herrn X, kam gesund zur Welt, nachdem der Vater vor der Schwängerung seiner Frau einer energischen Schmiercur unterzogen worden war. Das Kind, welches von normalem Gewicht und vollkommen ausgetragen war, wurde an die Brust einer Amme gelegt, gedieh prächtig und blieb bis zum heutigen Tage frei von Syphilis.

Welchen Grund hätte ich gehabt, das Kind nicht einer Brusternährung theilhaftig werden zu lassen? Zur künstlichen Ernährung zu schreiten, wäre es doch immer noch Zeit gewesen, wenn das Kind von den ersten Symptomen der Erbsyphilis befallen worden wäre. Ich glaube daher: So lange man an einem Kinde keine Hereditärsyphilis sieht, braucht man auch keine Ansteckung durch dieselbe zu fürchten.

Von welchem Momente angefangen das Kind als manifest syphilitisch zu betrachten ist, das allerdings ist eine andere Frage. Hier muss mit grossem Nachdruck betont werden, dass nicht blos die exanthematischen Symptome den Ausbruch der hereditären Infection beim Kinde

[1]) Aufgefallen ist mir an den hygienischen Lehren Fournier's nur der grelle Gegensatz zwischen der grossen Sorglosigkeit, mit welcher er sich auf die Haftung der Colles'schen Immunität bei den Müttern verlässt, indem er räth, hereditärsyphilitische Kinder nur von ihren Müttern stillen zu lassen, und der übertriebenen Aengstlichkeit, welche ihn dazu bringt, auch gesunde Kinder ehemals syphilitischer Zeuger unter gar keiner Bedingung von einer fremden Amme nähren zu lassen.

documentiren. Wer nur auf solche Symptome sein Augenmerk richtet, der könnte in grosse Irrthümer verfallen und argen Schaden anrichten. Wenn es dem Arzte bekannt ist, dass der Vater ehemals syphilitisch war, dann wird er eine Coryza der ersten Lebenswochen mit Fug und Recht schon als erstes Eruptionssymptom beim Kinde taxiren, er wird eine eventuelle Leberschwellung in den ersten Lebenstagen als Ausdruck der syphilitischen Erkrankung des Kindes betrachten und demgemäss seine Handlungsweise einrichten.

Nun müssen wir uns zu einer anderen Betrachtung wenden. Wir haben in den letzten Absätzen der künstlichen Ernährung hereditär-syphilitischer Kinder in der besseren Privatpraxis das Wort geredet und sind von den Verhältnissen der poliklinischen und Armenpraxis völlig abgekommen. Nun zu den letzteren!

Ebenso hoch, wie ich die Chancen für die Erhaltung eines hereditär-luetischen Kindes bei rationeller Anwendung einer modernen künstlichen Ernährungsmethode in der besseren Privatpraxis taxire, ebenso niedrig schätze ich dieselben in der poliklinischen Praxis für jene Familien, bei welchen nicht einmal jenes geringe Mass von Ernährungshygiene aufgebracht werden kann, welches vorhin als methodisches Ernährungsprogramm für unser Institutsmaterial vorgeführt wurde. In solchen Fällen rathe ich dann doch, das Kind der Mutter an die Brust zu legen, weil ich mir sage: Das Kind kann dabei erhalten bleiben und die Mutter ist denn doch mit sehr viel Wahrscheinlichkeit durch die Colles'sche Immunität vor Infection geschützt. Hier muss man eben die geringe Möglichkeit einer syphilitischen Infection der Mutter mit in Kauf nehmen, um das Kind durchzubringen.

In dieser Weise glaube ich allen Verhältnissen gerecht geworden zu sein und resumire daher kurz:

Dort, wo Garantien für die rationelle Durchführung eines künstlichen Ernährungsprogrammes geboten sind, möge man das hereditär-syphilitische Kind einer syphilisfreien Primipara künstlich ernähren, wo solche Garantien fehlen, bleibt nichts Anderes übrig, als das Kind an die Brust der eigenen Mutter anzulegen.

Nun noch eine kurze, vielleicht mehr akademische Erörterung!

Wer jede Mutter eines hereditär-syphilitischen Kindes eo ipso für syphilitisch hält, der wird solch' eine Frau folgerichtig sofort nach der Geburt eines luetischen Kindes antisyphilitisch behandeln wollen, vielleicht auch gerade mit besonderer Vorliebe während der Lactation, von der Voraussetzung ausgehend, dass die Mercurialisirung der Mutter auf dem Wege der Lactation auch dem Kinde zugute kommt.

Ich aber, der ich solche Frauen nur für immun, nicht aber für latent syphilitisch halte, bin ganz anderer Anschauung: Eine Mutter, welche ein hereditär-syphilitisches Kind geboren hat, selbst aber einer Contactinfection entgangen ist und auch nie manifeste Syphilissymptome gezeigt hat, darf während der Lactation keinesfalls mercurialisirt werden. Denn es ist klar, dass durch die Quecksilbertherapie ihre von der syphilitischen Frucht herstammende Immunität eher abgeschwächt, als verstärkt werden kann. Die Immunität eines syphilitisch inficirt gewesenen Individuums gegen Neuinfection erlischt doch bekanntlich am raschesten infolge energischer Mercurialtherapie. So muss es sich daher auch mit der Unempfänglichkeit für das Syphiliscontagium verhalten, welche die Mutter von dem spermatisch inficirten Fötus per vias placentares her acquirirt hat. Behandeln wir daher eine solche Mutter während der Lactation, so bringen wir sie vielleicht um ihre Immunität, welche sie doch nothwendig braucht, um nicht von ihrer ex patre syphilitischen Nachkommenschaft angesteckt zu werden.

Mein Rath geht daher dahin: Eine Frau, von der man nichts Anderes weiss, als dass sie ein oder mehrere hereditär-syphilitische Kinder zur Welt gebracht hat, welche selbst aber frei von Syphilissymptomen ist, lasse man vollkommen in Ruhe, will sagen, ohne jede Therapie. Man behandle sie nicht mercuriell, wohl aber das Kind, wenn es Symptome der Syphilis zeigt. Handelt es sich um eine Erstgeburt, dann ist es immerhin noch eine riskante Sache, das Kind von der Mutter stillen zu lassen. Denn bei Erstgeschwängerten ist, wie wir gesehen haben, ein Fehlschlagen der Colles'schen Immunität viel eher zu erwarten, als bei Mehrgeschwängerten (selbstverständlich von syphilitischen Vätern). Handelt es sich um eine Mehrgebärende, welche nach ein- oder mehrmaliger Entbindung von hereditär-syphilitischen Kindern neuerdings ein syphilitisches Kind zur Welt gebracht hat, dann kann man das Kind getrost an die Mutterbrust legen. In jedem Falle aber nehme man den Vater in energische Behandlung, um eine eventuelle spätere Nachkommenschaft vor dem Lose der angeborenen Syphilis zu schützen.

* *
*

Zum Schlusse wollen wir uns noch in aller Kürze mit den hygienischen Postulaten befassen, welche für die diametral entgegengesetzte Situation zu der Combination „gesunde Mutter und hereditär-syphilitisches Kind“ in Anwendung zu bringen sind. Mit anderen Worten, es muss die Frage beantwortet werden: Was hat zu geschehen, wenn eine recent syphilitische Frau mit einem gesunden Kinde niederkommt?

Das Gesetz von Profeta vindicirt dem Sprössling einer syphilitischen Mutter Immunität gegen syphilitische Infection und der Ehrlich'sche Ammenversuch[1]) hat uns gelehrt, dass die angeborene Immunität der Jungen hochimmunisirter Mutterthiere durch die Säugung an der Mutterbrust noch erhöht wird. Das syphilisfreie Kind einer syphilitischen Mutter hat also von Haus aus nur eine sehr geringe Chance, in den ersten Monaten seines Lebens syphilitisch inficirt zu werden, selbst wenn es an der Mutterbrust genährt wird. Aber selbst ohne mich durch die Profeta'sche Immunität, welche eine sehr variable Grösse ist, und von welcher es auch Ausnahmen gibt, und die Ehrlich'schen Thierversuche präoccupiren zu lassen, muss ich, ganz abgesehen von den erwähnten Momenten, aus Gründen, welche in der Natur der Sache selbst gelegen sind, zu dem Resultate kommen: Das bei der Geburt gesund erscheinende Kind einer syphilitischen Mutter kann von der eigenen Mutter gestillt werden.

Meine Gründe sind, abgesehen von der Profeta'schen Immunität, die folgenden:

1. Selbst wenn das Kind einer syphilitischen Frau gesund zur Welt gekommen ist, weiss doch Niemand, ob das Kind nicht doch binnen Kurzem von Manifestationen der hereditären Syphilis ergriffen werden wird. Sollte diese Eventualität bevorstehen, dann kann, wenn das Kind an der Mutterbrust gesäugt wird, die Syphilis der Mutter nichts dem Kinde und die des Kindes nichts der Mutter anhaben.

2. Die Gefahr, welcher das syphilisfreie und syphilisfrei bleibende Kind einer luetischen Mutter durch das Saugen an der Brust derselben ausgesetzt ist, steht in gar keinem Vergleiche zu jener, der sich die gesunde Mutter eines hereditär-luetischen Kindes unter denselben Modalitäten exponirt. Das hereditär-syphilitische Kind kann die gesunde Mutter beim Saugacte durch sein Nasensecret oder durch virulente Mundaffecte an den Brustwarzen inficiren; die syphilitische Mutter ist aber fast ausnahmslos frei von inficirenden Producten an den Brustdrüsen oder Brustwarzen und kann beim Saugacte daher nur schwer das Kind vermittelst ihrer Brust anstecken.

3. Die Infectionsgefahren für das syphilisfreie Kind einer syphilitischen Mutter sind nicht im Acte des Nährens gelegen, wie dies für die gesunde Mutter eines spermatisch-syphilitischen Kindes der Fall ist. Die wesentlichsten Ansteckungsgelegenheiten ergeben sich hier aus den bei der Pflege und Wartung, bei Liebkosungen u. dgl. m. vor sich gehen-

[1]) Ehrlich: Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung. Zeitschr. für Hyg. und Infectionskr. 1892, XII.

den Manipulationen, welche seitens der syphilitischen Mutter vorgenommen werden. Diese sind aber für das Kind dadurch kaum verkleinert, dass es nicht an der Mutterbrust genährt wird.

4. Da es doch absolut nicht zu bestimmen ist, wie lange bei der syphilitischen Frau — ganz absolut genommen — die Ansteckungsfähigkeit ihrer recenten Syphilis dauern wird, ist eine vollkommene Entfernung des Kindes von der Mutter in den ersten Lebensmonaten auch ganz zwecklos, selbst wenn sie durchführbar wäre. Denn es könnte, wenn die Profeta'sche Immunität beim Kinde dann erloschen wäre, auch noch später von seiner Mutter inficirt werden.

5. Die Gefahr, von der Mutter angesteckt zu werden, ist daher für das syphilisfreie Kind, selbst wenn es durch die Profeta'sche Immunität nicht geschützt wäre, nicht grösser, wenn es an der Mutterbrust trinkt, als wenn es von einer Amme oder künstlich genährt wird.

Mein Rath geht daher dahin:

Ist die Mutter syphilitisch, das Kind aber gesund, dann nehme die Mutter ihr Kind, wenn es sonst möglich ist, stets an die eigene Brust. Dabei soll die Mutter mercurialisirt werden und durch peinlichste Sorgfalt, insbesondere durch Unterlassung aller Liebkosungsarten, die Uebertragungsmöglichkeit ihrer Lues für das Kind auf das geringste Mass zu reduciren trachten.

Kann die syphilitische Mutter nicht stillen, dann steht nichts im Wege, für das gesunde Kind eine Amme aufzunehmen. Dabei sind bezüglich einer eventuellen Syphiliseruption beim Kinde alle auch schon früher angegebenen Vorsichtsmassregeln der Amme gegenüber einzuhalten.

Schlusssätze.

Hiemit wäre ich am Schlusse meiner Auseinandersetzungen angelangt, und es erübrigt nur noch, ein Resumé über meinen Standpunkt den aufgerollten Fragen gegenüber zu liefern. Es lautet:

1. Gesunde Frauen, welche von syphilitischen Männern geschwängert worden sind, können syphilitische Kinder zur Welt bringen, dabei aber zeitlebens frei von Syphilis bleiben.

2. Frauen, welche mit ex patre syphilitischen Früchten schwanger gingen, selbst aber einer Contactinfection seitens des Zeugers entgangen sind, gewinnen durch die Gravidität mit solchen Früchten einen gewissen, allerdings sehr variablen Grad von Immunität gegen Syphilis, welcher die Grundlage für die Aufstellung des sog Colles'schen Gesetzes geliefert hat.

3. Die Colles'sche Immunität der Mütter ist die Folge des Uebertrittes immunisirender Substanzen vom spermatisch inficirten Fötus auf die gesunde Mutter und darum keine absolute.

4. Die Ausnahmen von der Colles'schen Regel betreffen Frauen, welchen, aus nicht immer klar zu übersehenden Gründen, eine nur ungenügende Menge von Immunstoffen während der Gravidität einverleibt wurde, oder bei welchen die zum Zustandekommen der Immunität mit nothwendige biologische Gewebsthätigkeit ausgeblieben ist.

5. Eine Retroinfection der Mutter seitens eines spermatisch inficirten Fötus, der sog. Choc en retour, ist, in welcher Form immer er auch angenommen wurde (Syphilis par conception, Tertiarisme d'emblée) klinisch unbewiesen und unbeweisbar, des Weiteren aber auch theoretisch nur schwer zu begründen.

6. Die Finger'sche Hypothese von der Toxinnatur der Tertiärsyphilis und des kryptogenetischen Tertiarismus

der Mütter ist unvereinbar mit den Grundlagen der Colles'schen Immunität und steht im Widerspruch mit der pathologischen Anatomie und Klinik der congenitalen Frühsyphilis.

7. Hereditär-syphilitische Kinder syphilisfreier Erstentbundener sollen, wenn nur halbwegs genügende Garantien für ihre Erhaltung bei künstlicher Ernährung vorliegen, nicht von den eigenen Müttern gestillt, sondern künstlich ernährt werden; handelt es sich um spermatisch inficirte Früchte Mehrentbundener, dann kann man getrost zur Ernährung an der Mutterbrust schreiten.

II. Abschnitt.

Die diffuse hereditär-syphilitische Haut-Infiltration der Säuglinge.

Vorbemerkungen.

Der vorliegende Abschnitt meiner „Studien über die hereditäre Syphilis“ baut sich auf der allen Syphilidologen und Pädiatern wohlbekannten Thatsache auf, dass an der Haut hereditär-syphilitischer Säuglinge sehr häufig eigenartige, über grössere Hautregionen flächenhaft ausgebreitete, zum Theil glatt erscheinende, zum Theil schuppende oder mit Blasen besetzte oder erodirte Exantheme vorkommen, welche mit den bei der acquirirten Lues zu beobachtenden Syphiliden in klinischer Beziehung nur geringe Analogie besitzen. Diese flächenhaft ausgebreiteten Exantheme, welche wir, einem Vorgange Kassowitz' folgend, aus Gründen, welche noch später auseinandergesetzt werden sollen, mit dem in der Ueberschrift ersichtlich gemachten Terminus „diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltrationen“ bezeichnen wollen, sind bisher trotz ihrer grossen Häufigkeit noch nicht in eingehender Weise studirt worden. So hat auch diese meine Arbeit, wie noch später aus einer kleinen historischen Skizze hervorgehen wird, nur eine verschwindend kleine Zahl von Vorgängerinnen, ja ich habe eigentlich nur eine einzige, von Madier-Champvermeil in Paris publicirte, ausfindig machen können, welche sich mit dem hier zur Abhandlung gelangenden Thema eingehender befasst.

Die in Frage stehenden Exanthemformen kann man gelegentlich wohl an jeder beliebigen Körperregion des hereditär-syphilitischen Säuglings, geringe Ausnahmen abgerechnet, antreffen; am bekanntesten dürfte aber jene Erscheinungsform derselben sein, welche an den Fusssohlen und Handtellern hereditär-syphilitischer Säuglinge vorkommt und vielfach fälschlich mit dem in der Terminologie der acquirirten Lues üblichen Namen „Psoriasis plantaris et palmaris (scil. heredosyphilitica)“ belegt worden ist. Durch den Hinweis auf diese besonders wichtige und den meisten Aerzten wohlbekannte Exanthemform der hereditären Syphilis, welche zugleich die häufigste und diagnostisch werthvollste Type der uns hier beschäftigenden Dermatose darstellt, glaube ich den Leser jetzt schon, in den allerersten Zeilen meiner diesbezüglichen Abhandlung, besser als durch lange Schilderungen orientirt zu haben.

Es verdient schon in der Einleitung hervorgehoben zu werden, dass die diffusen, flächenhaften Hautinfiltrationen zu den allerhäufigsten

und frühzeitigsten cutanen Manifestationen der Hereditärsyphilis gehören und, wenn sie in den ersten Lebenswochen des Säuglings angetroffen werden, immer sozusagen ein *Theilsymptom des ersten Exanthemausbruches* der hereditären Syphilis bilden.

Erste Vorbedingung für das Zustandekommen einer diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration ist daher zunächst — und daran muss festgehalten werden —, dass der betreffende Säugling sich im *Eruptionsstadium der Syphilis* befindet; ja wir haben sehr häufig gefunden, dass das Auftreten einer diffusen erythematösen, flächenhaften Hautaffection an den *Fusssohlen* oder am *Kinne* das *erste Zeichen* der cutanen Eruption bei der Hereditärsyphilis war, und dass erst, nachdem sich flächenhafte Infiltrate an verschiedenen Körperregionen gebildet hatten, *solitäre* Efflorescenzen an anderen Hautparthien in Form von papulösen oder maculösen Morphen in Erscheinung traten.

Diese diffusen Hautinfiltrationen sind für mich immer bei weitem die interessantesten cutanen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis gewesen, weil sie nach meiner Ueberzeugung diejenigen Hautveränderungen darstellen, welche dem syphiliskranken Kinde erst recht das charakteristische Gepräge der Hereditärsyphilis verleihen und die Differentialdiagnose der Hereditärsyphilis auch ohne Anamnese und ohne anderweitige Symptomenreihen, der acquirirten Syphilis gegenüber, erlauben. Davon wird noch die Rede sein.

Ich gehe nun daran, an der Hand eines seit 15 Jahren fortgesetzten klinischen Studiums über diesen Gegenstand, und gestützt auf ein grosses Material, alle zu diesem Thema in Beziehung stehenden nosologischen Momente genauestens zu erörtern.

Vor allem Anderen wird es sich zunächst hauptsächlich darum handeln, zu eruiren, wie häufig und in welchen Lebensperioden des Säuglingsalters die in Rede stehende Dermatose bei den hereditär-syphilitischen Säuglingen angetroffen wird. Wir werden des ferneren festzustellen trachten, ob die in Rede stehende Affection sich *allerwärts* an der Haut des hereditär-syphilitischen Säuglings etabliren kann, ob nicht etwa *gewisse Prädilectionsstellen* für die Affection existiren; wenn dies der Fall ist, in welchem Häufigkeitsverhältnisse solche Prädilectionsformen zu constatiren sind und wie die localisatorische Bevorzugung gewisser Körperregionen klinisch und anatomisch erklärt werden kann. Erst dann können wir weiter schreiten, die klinischen und anatomischen Details der Affection erörtern und uns zum Schlusse fragen, welche diagnostische und prognostische Bedeutung der hier abzuhandelnden Hautaffection der hereditär-syphilitischen Kinder beizumessen ist.

Erstes Capitel.

Statistik der diffusen hereditär-syphilitischen Haut-Infiltrationen auf Grund des eigenen Beobachtungsmateriales.

Allgemeine Angaben. — Häufigkeit der einzelnen Localisationsformen. — Verhältnis der Dermatose zu den einzelnen Lebensabschnitten der Säuglingsperiode. — Zeitpunkt des frühesten Auftretens der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen. — Zeitpunkt der grössten Frequenz. — Häufigste Entstehungszeit der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen. — Erstes Auftreten der Dermatose bei hereditär-syphilitischen Kindern. — Statistik der diffusen Plantar- und Palmaraffectionen. — Statistik der diffusen Affectionen der Gesichts- und Kopfhaut. — Statistik der diffusen Hautaffectionen der unteren Körperhälfte. — Hauptfrequenz aller Morphen in der siebenten Lebenswoche des Säuglings. — Vier Tabellen.

Die ersten Punkte unseres Programms können nur unter Zuhilfenahme statistischer Untersuchungen über das Vorkommen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration beantwortet worden. In dieser Hinsicht verfüge ich, wie ich wohl, ohne mich einer Uebertreibung schuldig zu machen, ruhig behaupten kann, über ein selten grosses, gründlich gesichtetes Beobachtungsmaterial. Dasselbe umfasst nämlich 351 sicher stehende Fälle von hereditärer Frühsyphilis, welche zum Theile von Kassowitz (Fall 1—156), zum Theile von mir (Fall 157—351) in unserer Anstalt protokollarisch aufgenommen worden sind. Herrn Prof. Kassowitz, welcher mir die von ihm verfassten Krankengeschichten der ersten 156 Fälle zur vollständig freien Verfügung gestellt hat, sei für diese seine Bereitwilligkeit hiemit mein wärmster Dank abgestattet.

Wenn wir von diesen 351 Fällen hereditärer Syphilis 10 Fälle abrechnen, welche zur Zeit der ersten Untersuchung in unserer Anstalt das erste Lebensjahr bereits zurückgelegt hatten, verbleiben uns 341 Kinder des ersten Lebensjahres, deren Krankengeschichten dem klinischen

Theile dieser Arbeit zu Grunde liegen.[1]) Von diesen 341 Säuglingen zeigten **224**, id est **65·7** Procent die diffuse flächenhafte Hautinfiltration an einer oder gleichzeitig an mehreren Körperregionen. Dies vorausgeschickt mache ich gleich jetzt die Bemerkung, dass die Ergebnisse der statistischen Studien, welche an dem erwähnten Materiale von mir angestellt wurden, sich in vier beigegebenen Tabellen zusammengestellt finden, welche am Ende dieses Capitels angeschlossen erscheinen. In den nachfolgenden Absätzen sollen dieselben textlich erläutert werden.

Um sich über die Häufigkeitsscala der einzelnen Localisationsformen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration zu orientiren, betrachte man zunächst die Schlussziffern der Tabelle IV. Hier zeigt sich, dass bei den 224 Fällen von diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration, welche von uns protokollirt worden sind, **198**mal (88·4 Procent) die Fusssohlen diffus erkrankt waren. Dann folgten die Hohlhände mit der absoluten Ziffer **116** (i. e. 58·3% der Infiltrationsfälle) ferner das Gesicht und der behaarte Kopf zusammen mit der Zahl **94** (= 47·2%), während eine diffuse Erkrankung, welche sich über grössere Hautstrecken der unteren Körperhälfte (Nates, Ober- und Unterschenkel) erstreckte, **33**mal (= 16·6%) gesehen wurde.

Es hat sich also herausgestellt, dass die diffusen hereditär-syphilitischen Erkrankungen der Fusssohlenhaut in der Häufigkeitsscala den Vorrang unter allen diffusen Infiltrationen einnehmen, und dass Hohlhände, Gesichts- und Kopfhaut, ferner Nates, Ober- und Unterschenkelregion rücksichtlich ihrer Frequenz in der angegebenen Reihenfolge der Fusssohlenerkrankung folgen.

Nachdem wir so durch die statistische Analyse unseres Materiales gefunden haben, in welcher Häufigkeitsscala die einzelnen Körperregionen des Säuglings von der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration befallen werden, wenden wir uns dazu, das Verhältnis der Erkrankungsfrequenz an dieser Dermatose zu den einzelnen Lebensabschnitten des Säuglings zu studiren. Da wir aber schon wissen, dass die Affection der Fusssohlen im Vordergrunde der erhobenen statistischen Daten steht, so werden sich die Ziffern, um welche es sich nunmehr handeln kann, in erster Linie auch auf die diffuse Plantarerkrankung ohne jede Aenderung beziehen lassen können. Da finden wir nun, wenn wir die einzelnen Lebensquartale,

[1]) Die Zusammenstellung des für diese Untersuchungsreihe bestimmten Materiales wurde Mai 1896 abgeschlossen. Alle später in meinem Ambulatorium erschienenen Fälle von congenitaler Säuglingssyphilis erscheinen hier nicht mehr berücksichtigt.

in welchen die beobachteten Kinder zur Zeit der ersten Untersuchung gestanden haben, in Betracht ziehen, folgende interessante Erscheinungen (Tabelle III):

Die ersten zwei Quartale sind ganz besonders reich mit diffusen hereditär-syphilitischen Haut-Infiltrationsformen bedacht. Die höchsten absoluten Zahlen finden sich im ersten Quartal, welches in unserem Material das überwiegende Contingent an hereditär-syphilitischen Säuglingen überhaupt gestellt hat. Denn von den 341 verwertheten hereditär-syphilitischen Säuglingen entfallen 227, also etwa 2 Drittel, auf das erste Lebensvierteljahr. Unter diesen 227 hereditär-syphilitischen Kindern des ersten Lebensquartales finden sich nun 159 mit diffuser syphilitischer Hautinfiltration behaftete, was einem Percentsatze von 70% gleichkommt. Im zweiten Lebensquartale finden wir 43 unter 60 Kindern (= 71·6%) von dieser Erkrankungsform befallen. Im dritten und vierten Quartale, welche durch 33, resp. 21 Kinder vertreten waren, erschienen 14, beziehungsweise 8 (= 42·4% und 38%) mit diffus erkrankten Hautpartien.

Demnach zeigt sich, wenn wir nach Quartalen rechnen, der Höhepunkt der absoluten Frequenz der uns beschäftigenden Dermatose im ersten Vierteljahre des Säuglingslebens. Die percentuelle Frequenz wird jedoch im zweiten Lebensquartale um ein geringes übertroffen (71·6% gegen 70%), so dass der Höhepunkt der relativen Häufigkeit der uns beschäftigenden hereditär-syphilitischen Dermatose eigentlich im zweiten Lebensquartale gelegen ist. Von da ab bis zum Schlusse des ersten Lebensjahres nimmt sowohl die absolute als auch die relative Frequenz der diffusen hereditär-syphilitischen Infiltrationen immer mehr ab.

Da die beiden ersten Lebensquartale, wie aus Tabele III hervorgeht, ganz besonders häufig von der in Rede stehenden Affection ergriffen erscheinen, so habe ich zunächst, um festzustellen, in welchem Momente des Säuglingsalters — wenn dieser Ausdruck gestattet ist — die uns beschäftigende Affection zum ersten Male auftritt, die Erkrankungsfälle, welche in den ersten beiden Lebensvierteljahren beobachtet wurden, nach Lebenswochen geordnet und, wie aus Tabelle I hervorgeht, zunächst nun gefunden, dass in der ersten Lebenswoche kein einzigesmal die diffuse Infiltration beobachtet wurde, obwohl wir acht hereditär-syphilitische Kinder dieser frühen Lebensperiode in unseren Protokollen verzeichnet haben. Daraus geht nun hervor, dass die diffuse syphilitische Hautinfiltration, soweit unsere Untersuchungen Aufschluss zu geben in der Lage sind, niemals angeboren ist.

Anders ausgedrückt heisst das auch: die Kinder brachten diese eigenartige flächenhafte syphilitische Dermatose niemals mit auf die Welt, vielmehr entwickelte sich dieselbe immer erst im extrauterinen Leben der Frucht, ganz im Gegensatze zu dem Blasensyphilide, welches wir, gleich anderen Beobachtern, des Oefteren angeboren und in den ersten Lebenstagen gesehen haben. Auch in der zweiten Lebenswoche finden wir diffus infiltrirte Hautparthien bei luetischen Kindern nur sehr selten, denn unter acht Fällen der zweiten Lebenswoche wurde dieses Symptom nur 2mal (= 25%) beobachtet. In der dritten Woche fand es sich schon häufiger, nämlich unter 12 Fällen 6mal, also in 50 Percent der diesem Lebensabschnitte angehörigen Fälle. Von dem Eintritte der vierten Woche angefangen wird nun die diffuse syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge ein immer häufiger zu beobachtendes Vorkommnis. Ihr percentuelles Verhältnis erreicht den Höhepunkt zwischen der achten und zehnten Lebenswoche, in welcher Lebensperiode wir Verhältniszahlen von 87, 88 und 84 Percent zu constatiren Gelegenheit hatten. Bis zum Ende des ersten Lebensquartales sinkt dann die Häufigkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge wieder um ein Geringes — bis zu 70% —, um sich bis zum Schlusse des zweiten Lebensquartales etwa auf derselben Höhe zu erhalten.

Strenge genommen fällt daher die grösste Frequenz des in Rede stehenden diffusen Syphilides der Säuglinge wohl in das erste Lebensvierteljahr und bezieht sich hier vornehmlich auf den zweiten und dritten Monat des Säuglingslebens. Nur aus dem Grunde, weil die ersten drei Lebenswochen überhaupt geringe absolute Erkrankungsziffern an der uns beschäftigenden Affection zeigen, wird der bezügliche Gesammtdurchschnitt aus dem ersten Lebensvierteljahre ein wenig geringer als der des zweiten, wie sich das aus den Durchschnittszahlen 70% und 71·6% ergibt. (Siehe Tabelle III.)

Geht man nun, die einzelnen Lebensmonate gesondert durch (Tabelle II), so zeigt sich, dass der zweite Monat derjenige ist, welcher mit der Ziffer 81·1% (73 Fälle von diffuser syphilitischer Hautinfiltration unter 90 hereditär-syphilitischen Kindern) die grösste absolute und percentuelle Frequenz aufweist. Der 3., 4. und 5. Lebensmonat liefert noch immer sehr respectable Verhältniszahlen von über 70%. Von da an nimmt in unserem Beobachtungsmateriale die Frequenz der diffusen syphilitischen Dermatose bedeutend ab.

Da das Gros unserer Beobachtungen über Säuglingssyphilis Kinder betrifft, welche in ihren ersten Lebensmonaten zur Aufnahme in unsere Anstalt gelangten, und sicher hereditär-syphilitische Kinder, welche

jenseits des fünften Lebensmonates zur ersten Untersuchung gebracht wurden, sich nur mehr in geringer Zahl finden, so kommt — bei den geringen absoluten Zahlen von Beobachtungen an hereditär-syphilitischen Kindern dieser späteren Lebensmonate — den entsprechenden Verhältniszahlen nur ein sehr geringer Wert mehr zu. Wenn beispielsweise unter vier im 12. Lebensmonate stehenden Kindern zwei als mit diffuser syphilitischer Infiltration behaftet erkannt worden waren, was einem Percentsatze von 50% entspricht, so ist diese hohe Verhältniszahl von 50% lediglich ein Spiel des Zufalles, weil bei einer geringen absoluten Menge von Beobachtungen jeder einzelne Fall schon an und für sich eine hohe Percentzahl — hier sogar 25% — involvirt.

Des Ferneren ist noch in Erwägung zu ziehen, dass, wenn ein hereditär-syphilitisches Kind in einem späteren Lebensmonate mit diffuser Infiltration zur Beobachtung kam, dieser Process schon Monate lang vorher bestanden haben konnte. Daher haben die Percentzahlen, welche sich auf ältere, mit diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen behaftete Säuglinge beziehen, nicht den Wert für die Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Alter des Kindes und diffuser hereditär-syphilitischer Dermatose, welcher jenen Zahlen zukommt, die wir bezüglich der ersten Lebenswochen und Monate haben feststellen können.

Aus einer combinirten Betrachtung der Tabellen I und II ersehen wir nun ein Weiteres. Die absolute Frequenz der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen steigt von der zweiten Lebenswoche angefangen bis zum 3. Lebensmonate wellenförmig an und fällt dann bis zum Schlusse des Säuglingsalters jäh hinab.

Wir finden in der ersten Lebenswoche noch keinen einzigen Fall, in der zweiten 2, in der dritten 6, in der vierten 11, in der fünften 15 Fälle. Der erste Gesammtmonat zeigt 34, der zweite 73 — den Höhepunkt — der dritte 52, der vierte 23, der fünfte 13, der sechste 7, der siebente 7 Fälle, und daran schliessen sich die übrigen Monate mit 5, 4, 5, 4, 1, 2 Einzelfällen.

Die Anzahl der mit diffuser Hautinfiltration behafteten Fälle von Hereditärsyphilis steigt im zweiten Lebensmonate rasch auf die Zahl 73, erhält sich im dritten Monate noch auf einer bedeutenden Höhe (52 Fälle) und fällt dann in den späteren Lebensmonaten rasch auf ganz niedrige Ziffern hinunter. Aus diesem Umstande lässt sich wohl mit Recht der Schluss ableiten, dass die in den späteren Lebensmonaten zur Beobachtung gelangenden Fälle der in Rede stehenden hereditär-syphilitischen Dermatose in der Mehrzahl nur als Ausläufer solcher anzusehen sind, welche in den ersten Lebensmonaten manifest gewesen waren. In ganz vereinzelten Fällen mag wohl auch Recidive einer bereits erloschen

gewesenen hereditären Cutansyphilis vorgelegen sein, wie auch noch aus dem klinischen Theil dieser Studie zu entnehmen sein wird.

Im Grossen und Ganzen geht daher aus unserer Statistik hervor, dass die in Rede stehende diffuse Hauterkrankung nicht mit auf die Welt gebracht wird, dass sie auch in den zwei ersten Lebenswochen nur selten in Erscheinung tritt, dass sie des Ferneren von der vierten Lebenswoche angefangen schon häufiger beobachtet wird, den Höhepunkt der Frequenz im zweiten und dritten Lebensmonate zeigt, und dass sie endlich nach vollendetem ersten Lebenshalbjahre nur mehr sehr selten, nach vollstrecktem ersten Lebensjahre aber so gut wie gar nicht mehr vorkommt.[1])

Man ersieht weiters ohne Mühe aus den gemachten Angaben, dass die grösste Frequenz des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge in jene Altersperiode des Säuglings fällt, in welcher auch die anders gearteten hereditär-syphilitischen Frühexantheme am häufigsten vorkommen. In der That findet man auch ganz gewöhnlich diffuse flächenhaft ausgebreitete Syphilide, mit solitären luetischen Efflorescenzen vergesellschaftet, an der Haut des hereditär-luetischen Säuglings zur Ansicht vorliegend.

Bei der Beurtheilung der von uns vorgelegten statistischen Angaben wäre folgender Umstand noch besonders zu berücksichtigen: Die Altersangaben bezüglich der von uns beobachteten Fälle von diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration decken sich nicht vollkommen mit der Epoche des ersten Auftretens der besagten Affectionen bei den befallenen Kindern. Es ist stets in Rechnung zu ziehen, dass die Entwicklung und Ausbildung des diffusen Erkrankungsprocesses an der Haut des hereditär-luetischen Säuglings einer mindestens nach mehreren Tagen zählenden Zeitepoche bedarf. Des Ferneren ist in Erwägung zu ziehen, dass eine diffuse hereditär-luetische Plantar-, Palmar- oder Gesichtshauterkrankung Tage und Wochen lang schon bestanden haben kann, bevor das betreffende, von der Affection befallene Kind uns zur Ansicht gebracht wurde. Unsere Zahlen besagen daher im Wesentlichen

[1]) Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch noch im dreizehnten Lebensmonate unter 5 Fällen einmal die in Rede stehende Dermatose gesehen wurde. Ich habe diese fünf an der Grenze des ersten Lebensjahres stehenden Syphilisfälle, weil eben einer von ihnen die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration zeigte, in den Bereich meiner statistischen Untersuchungen noch mit einzubeziehen für nöthig erachtet. Der Fehler, welchen ich daher durch Aufstellung des Satzes, dass jenseits des ersten Lebensjahres kein einziger Fall der fraglichen Affection mehr beobachtet wurde, beging, wird vernachlässigt werden können.

nichts Anderes, als dass von so und so viel zur Behandlung überbrachten hereditär-luetischen Säuglingen so und so viel am Tage der ersten Untersuchung diffus infiltrirte Hautpartien gezeigt haben. Will man diese Zahlen zur Beurtheilung der Entstehungszeit der diffusen Infiltrationen verwenden, so muss man von den jeweiligen Altersangaben immer etwas zurückrechnen. Zumal in jenen Fällen, welche sich unter Entwicklung reichlicher Schuppen-, Borken- oder Geschwürsbildungen bei der ersten Untersuchung zeigten, musste erfahrungsgemäss immer bereits ein mehrwöchentlicher Zeitraum verstrichen gewesen sein, welcher zwischen dem ersten Auftreten der diffusen Erkrankung und dem Zustande der Haut bei der Vorstellung in unserer Anstalt gelegen war. Unsere Erfahrung lehrt uns, dass in Fällen der letzterwähnten Art stets eine mildere Erscheinungsform des flächenhaften diffusen Syphilides längere Zeit vorher bestanden haben muss. Sohin ist es nothwendig, in Fällen mit schwereren Infiltrationsformen die Entstehung der Dermatose viele, viele Wochen hinter jene Lebensperiode des Säuglings zurück zu verlegen, in welcher sich das Kind zur Zeit der ersten Feststellung seiner diffusen Hautaffection in unserer Anstalt befunden hat.

Man bedenke des Weiteren noch, dass eine grosse Anzahl der von uns protokollirten hereditär-luetischen Säuglinge erwiesener Massen überhaupt erst Wochen und Monate lang nach dem Manifestwerden ihrer Erbsyphilis der Untersuchung zugeführt wurden — es gilt dies besonders von den jenseits des ersten Lebenssemesters stehenden Kindern unserer tabellarischen Zusammenfassung — und man wird zu dem Resultate kommen, dass die Periode des Säuglingsalters, in welcher das diffuse flächenhafte Syphilid der Säuglinge zur Eruption gelangt, nicht aus den in den Tabellen ausgesprochenen Zahlenreihen ohneweiters zu eruiren ist. Der Zeitraum, in welchem die Affection am häufigsten entsteht, lässt sich, wenn man all' die vorerwähnten Factoren in Erwägung zieht, viel mehr einengen, als das in den Tabellen selbst zum Ausdrucke gekommen ist, und mit Fug und Recht in den zwischen dritter und zehnter Lebenswoche situirten Lebensabschnitt zurückverlegen.

Nun Einiges über die Häufigkeit des Befallenwerdens der verschiedenen Körperregionen, also über die Localisation des in Rede stehenden diffusen Syphilides (siehe Tabelle IV).

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die flächenhafte Fusssohlenerkrankung weitaus die häufigste Form der diffusen syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge darstellt. In 88·4% aller Infiltrationsfälle, nämlich 198mal unter 224 Fällen war sie zu finden und bei 58·1% aller hereditär-syphilitischen Säuglinge unseres Materiales (198 von 341) wurde

sie constatirt (vgl. Tabelle IV). Die Zahl 116 für die diffuse Palmarsyphilis zeigt, dass die Hohlhände schon viel seltener diffus erkrankt befunden werden, wobei jedoch zu bemerken wäre, dass diffuse Palmarsyphilis ohne die gleichnamige plantare Affection nie gesehen wurde, nicht aber umgekehrt, so dass die 116 Fälle von Palmaraffection stets mit Fusssohlenerkrankung vergesellschaftet waren. Die Differenz zwischen der Ziffer 198 (der Anzahl der diffusen Fusssohlenerkrankungen) und der Zahl 116 (= 82) zeigt die Zahl derjenigen Fälle an, bei welchen die Fusssohlen diffus infiltrirt, die Palmae manus jedoch frei von flächenhafter diffuser Hauterkrankung befunden worden wareu. Die Handtellererkrankung betraf somit 34% des Gesammtmateriales und 58·3% der Fälle mit diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration.

Verbleiben wir weiter noch einige Augenblicke bei den statistischen Daten, welche sich auf die Plantarerkrankung beziehen. Wir sehen, dass sie nicht blos diejenige diffuse hereditär-syphilitische Erkrankungsform darstellt, welche am häufigsten, sondern auch die, welche am frühzeitigsten beim hereditär-syphilitischen Säugling in Erscheinung tritt. Sie war in unserem Materiale bereits zweimal bei luetischen Kindern in der zweiten Lebenswoche zu erkennen. In dieser frühen Lebensperiode haben wir noch keine andere Hautregion von dieser Affection ergriffen gefunden.

In der dritten Lebenswoche zählten wir schon 6, in der vierten bereits 10, in der fünften schon 15 Vertreter, während die Palmarerkrankung sich in unserem Materiale in den ersten Lebenswochen gar nicht, in der vierten einmal und in der fünften viermal vorfand.

Sehr interessant ist es, sich über die Altersverhältnisse der hereditär-syphilitischen Säuglinge zu orientiren, deren Gesichtshaut von der diffusen Erkrankung befallen war.[1]) Wir fanden in den ersten zwei Lebenswochen kein einziges Mal eine infiltrirte Gesichtshaut, trotzdem — wie schon erwähnt wurde — die Gesammtzahl der in diesen beiden Lebenswochen von uns gesehenen Säuglinge sich auf 16 beläuft. Erst in der dritten Lebenswoche — und zwar unter 12 beobachteten Kindern dieses Alters — fanden wir zweimal eine diffuse Erkrankung der Gesichtshaut, während die Fusssohlenerkrankung, wie wir schon früher gehört haben, bereits an sechs Kindern desselben Alters festgestellt werden konnte. Es beweist dies, dass die Erkrankung

[1]) Unter die Rubrik „diffuse Erkrankung der Gesichtshaut" habe ich sowohl hier, als auch in den Tabellen, die flächenhaften hereditär-syphilitischen Dermatosen der Lippenregion und Kopfhaut mit einbezogen.

der Gesichtshaut erst später auftritt, als die der Fusssohlen. Allerdings steigt nun die Häufigkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Erkrankung der Gesichtshaut sehr rasch an und zwar sowohl in absoluter, als auch in relativer Hinsicht. In der vierten Lebenswoche fanden wir die Gesichtserkrankung 7mal unter 20 Fällen, in der fünften 8mal unter 20, in der sechsten 4mal unter 15, in der siebenten 15mal unter 35 Fällen. Mit der siebenten Lebenswoche scheint nach unseren Beobachtungen die Frequenz dieser Erkrankung der Gesichts- und Kopfhaut ihren Höhepunkt erreicht zu haben, denn von nun an fällt die Zahl der beobachteten diffusen Gesichtshauterkrankungen sowohl in absoluter als auch in percentueller Hinsicht rapid. Während in der siebenten Woche die Affection der Gesichtshaut in 42·8% der Kinder dieser Altersclasse und in 53·5% aller in dieser Lebenswoche beobachteten diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen constatirt wurde, finden wir die achte Lebenswoche nur mehr mit 6 Vertretern unter 22 Kindern (27·3%, resp. 31·6%) notirt.

Eine besondere Aufmerksamkeit beanspruchen weiterhin jene Fälle von diffuser syphilitischer Hautinfiltration der Säuglinge, bei welchen sich die diffuse Erkrankung in ausgebreiteter Weise an der Hinterfläche der ganzen unteren Körperhälfte — vom Kreuzbein angefangen bis zu den Fusssohlen — entwickelt hatte. Wir werden in der klinischen Schilderung der diffusen Infiltration auf diesen eigenthümlichen Zustand, dessen Entstehungsursachen, Ausdehnung und Verlauf näher einzugehen Gelegenheit nehmen. Hier sei nur bemerkt, dass wir solche Fälle im Ganzen 33mal, d. i. in 9·7% des ganzen Beobachtungsmateriales oder in 16·6% der diffusen Infiltrationsfälle, gesehen haben. Auch hier finden wir die ersten zwei Wochen vollständig frei. Die Affection begegnete uns zum ersten Male in der dritten Lebenswoche. Die grösste absolute und percentuelle Häufigkeit fand sich bezüglich dieser Affection in der sechsten Lebenswoche: hier trafen wir sie 4mal unter 15 Kindern dieses Alters. In dieser Lebenswoche, in welcher wir 10 Fälle von diffuser Hautinfiltration überhaupt beobachtet hatten, beträgt also die eben genannte Ziffer 26·7% der Gesammtsumme der Kinder dieser Lebenswoche und 40% der Zahl der diffusen Infiltrationsfälle, welche in der sechsten Lebenswoche überhaupt beobachtet wurden. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Fälle mit diffuser Erkrankung der unteren Körperhälfte stets sehr schwere Syphilisfälle waren, bei welchen es nahezu ausnahmslos auf dem infiltrirten Boden zu Krusten-, Borken- und Gechwürsbildung gekommen war. Fälle dieser Art zeigten immer auch an den Hohlhänden und im Gesichte, resp. am behaarten Kopfe ausgedehnte Infiltrationsvorgänge.

Im Grossen und Ganzen ergibt sich des Weiteren aus unseren Tabellen Nr. I und IV, dass die siebente Lebenswoche des Kindes überhaupt den Höhepunkt der Häufigkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration darstellt. Es ist dies allerdings auch jene Lebenswoche, in welcher wir die meisten hereditär-syphilitischen Säuglinge überhaupt beobachtet haben; die Zahl derselben beläuft sich für diese Lebenswoche auf 35. Unter diesen 35 Kindern zeigten aber 28 = 80% die Dermatose, um welche es sich hier handelt. An diesen 28 Säuglingen mit diffuser syphilitischer Hautinfiltration fand sich 27mal die Plantarregion, 16mal die Palmarregion, 15mal die Gesichtshaut und 4mal die Haut der ganzen unteren Körperhälfte in der charakteristischen Weise diffus erkrankt. Die siebente Lebenswoche liefert demnach die grösste absolute Zahl an Vertretern der uns hier beschäftigenden Dermatose und für die meisten Rubriken, will sagen Localisationen des Processes, auch die grösste Percentzahl.

Daraus geht nun weiter hervor, dass die Entwicklung der diffusen flächenhaften, hereditär-luetischen Hautaffectionen, weil wir doch mindestens um eine bis zwei Wochen zurückrechnen müssen, am allerhäufigsten in die fünfte Lebenswoche zu verlegen sein wird.

Tabelle I.

Lebenswoche	Zahl der Aufnahmen an h.-s. Kindern	Zahl der diffusen Infiltrationen	Percentsatz der diffusen Infiltrationen
0.— 1.	8	0	0
1.— 2.	8	2	25%
2.— 3.	12	6	50%
3.— 4.	20	11	55%
4.— 5.	20	15	75%
5.— 6.	15	10	66,7%
6.— 7.	35	28	80%
7.— 8.	22	19	86,4%
8.— 9.	18	16	88,9%
9.—10.	19	16	84,2%
10.—11.	19	14	73,7%
11.—12.	14	10	71,4%
12.—13.	17	12	70,6%
0.—13.	227	159	70%

Tabelle II.

Lebensmonat	Zahl der Aufnahmen an h.-s. Kindern	Zahl der diffusen Infiltrationen	Percentsatz der diffusen Infiltrationen
0.— 1.	68	34	50%
1.— 2.	90	73	81,1%
2.— 3.	69	52	75,3%
3.— 4.	30	23	76,7%
4.— 5.	18	13	72,2%
5.— 6.	12	7	58,3%
6.— 7.	9	5	55,6%
7.— 8.	15	4	26,7%
8.— 9.	9	5	55,6%
9.—10.	8	4	50%
10.—11.	4	1	25%
11.—12.	4	2	50%
12.—13.	5	1	20%
0.—13.	341	224	65,7%

Tabelle III.

Lebensquartal	Zahl der Aufnahmen an h.-s. Kindern	Zahl der diffusen Infiltrationen	Percentsatz der diffusen Infiltrationen
I.	227	159	70%
II.	60	43	71,7%
III.	33	14	42,4%
IV.	16	7	43,8%
I.—IV.	336	223	66,4%

Tabelle IV. Gesammtüber-

Alter der Kinder	Zahl der Auf-nahmen an h.-s. Kindern	Zahl der diffusen Infiltrationen		Zahl der Fußsohlen		
		absolute	Percent	absolute	Percent A[1])	Percent B[2])
0—1 Woche	8	—	—	—	—	—
1 „	8	2	25%	2	25%	100%
2 Wochen	12	6	50%	6	50%	100%
3 „	20	11	55%	10	50%	90,9%
4 „	20	15	75%	15	75%	100%
5 „	15	10	66,7%	9	60%	90%
6 „	35	28	80%	27	77,1%	96,4%
7 „	22	19	86,4%	16	77,2%	84,2%
8 „	18	16	88,9%	12	66,7%	75%
9 „	19	16	84,2%	16	84,2%	100%
10 „	19	14	73,7%	14	73,7%	100%
11 „	14	10	71,4%	10	71,8%	100%
12 „	17	12	70,6%	10	58,8%	83,3%
0—1 Monat	68	34	50%	33	48,5%	97,1%
über 1 „	90	73	81,1%	64	71,1%	87,7%
„ 2 Monate	69	52	75,3%	50	72,5%	96,2%
„ 3 „	30	23	76,7%	19	63,3%	82,6%
„ 4 „	18	13	72,2%	11	61,1%	84,6%
„ 5 „	12	7	58,3%	5	41,7%	71.4%
„ 6 „	9	5	55,6%	5	55,6%	100%
„ 7 „	15	4	26,7%	3	20%	75%
„ 8 „	9	5	55,6%	3	33,3%	60%
„ 9 „	8	4	50%	2	25%	50%
„ 10 „	4	1	25%	1	25%	100%
„ 11 „	4	2	50%	1	25%	50%
„ 12 „ —13	5	1	20%	1	20%	100%
Gesammtsummen						
0—13 Monate	341	224	65,7%	198	58,1%	88,4%

[1]) Die unter Rubrik „A“ angesetzten Percentziffern beziehen sich auf die Gesammt-

[2]) Die unter Rubrik „B“ angesetzten Percentziffern beziehen sich auf die Zahl der in

sicht über alle 341 Fälle.

Localisationen des diffusen Syphilides der Säuglinge.

Hohlhände			Gesicht			Ganze untere Körperhälfte		
absolute	Percent		absolute	Percent		absolute	Percent	
	A[1])	B[2])		A[1])	B[2])		A[1])	B[2])
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	2	16,7%	33,3%	3	25%	50%
1	5%	9,1%	7	30,5%	63,6%	2	10%	18,2%
4	20%	26,7%	8	40%	53,2%	3	15%	20%
7	46,7%	70%	4	26,7%	40%	4	26,7%	40%
16	45,7%	57,1%	15	42,8%	53,5%	4	11,4%	14,4%
10	45,4%	52,6%	6	27,3%	31,6%	2	9,1%	10,5%
9	50%	56,3%	6	33,3%	37,5%	2	11,1%	12,5%
10	52,6%	62,5%	6	31,6%	37·5%	2	10,5%	12,5%
8	42,1%	57,1%	6	31,6%	42,9%	3	15,8%	21.4%
7	50%	70%	4	28,6%	40%	2	14,3%	20%
8	47%	66,7%	5	29,4%	41,7%	1	5,9%	8,3%
5	7,4%	14,7%	17	25%	50%	8	11,8%	23,5%
42	46,7%	57,5%	31	34,4%	42,5%	12	13,3%	16,4%
33	47,8%	63,5%	21	30,4%	40,4%	8	11,6%	15,4%
10	33,3%	43,5%	9	30%	39,1%	1	3,3%	4,3%
10	55,6%	76,9%	4	22,2%	30,8%	2	11,1%	15,4%
3	25%	42,8%	1	8,3%	14,3%	—	—	—
3	33,3%	60%	2	22,2%	40%	1	11,1%	20%
3	20%	75%	2	13,3%	50%	1	6,7%	25%
3	33,3%	60%	2	22,2%	40%	1	11,1%	20%
2	25%	50%	2	25%	50%	—	—	—
—	—	—	1	25%	100%	—	—	—
1	25%	50%	1	25%	50%	—	—	—
1	20%	100%	1	20%	100%	—	—	—
Gesammtsummen								
116	34%	58,3%	94	27,6%	47,2%	33	9,7%	16,6%

zahl der in dem betreffenden Lebensalter zur Untersuchung gekommenen Syphilisfälle.
dem betreffenden Alter beobachteten Syphilisfälle mit diffusen Hautinfiltrationen.

Zweites Capitel.

Historische Daten über die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration.

Eintheilung der hereditär-syphilitischen Exantheme nach Friedinger, F. Mayr und v. Zeisl sen. — Angaben dieser Autoren über diffuses Erkranken der Gesichtshaut bei hereditärer Syphilis. — F. Mayr's und Trousseau's Angaben über diffuses Erkranken der Fusssohlenregion. — F. Mayr's und Kassowitz's Hinweise auf die Existenz einer diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Erklärung der Nomenclatur. — Die Arbeit Madier-Champvermeil's über die Erytheme der hereditären Lues. — „Syphiloides postérosives" von Sevestre und Jacquet. — Aeusserungen älterer Autoren, wie Bednař, Lasègue, C. Hennig. — Ignorirung der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration durch neuere Autoren, wie Blaise, Berti, Hutchinson, N. T. Miller und Romniceano. — Daten in den modernen Lehrbüchern der Kinderheilkunde und Syphilis. — Begründung unserer Terminologie.

Diese statistischen Daten vorausgeschickt, welche aus einem grossen Beobachtungsmaterial geschöpft wurden, dürfte es nunmehr nicht uninteressant sein, einen kurzen historischen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von den diffusen flächenhaften hereditär-syphilitischen Dermatosen der Säuglinge in den letzten Jahrzehnten vorzubringen, ohne dass derselbe jedoch Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben berechtigt wäre.

Die Kenntnis der cutanen Manifestationen der angeborenen Syphilis hat seit der schönen, aus dem Jahre 1859 stammenden Collectiv-Veröffentlichung der Wiener Autoren Friedinger, Franz Mayr und v. Zeissl sen. bis in die allerneueste Zeit hinein keine wesentliche Förderung seitens deutscher Autoren mehr erfahren. Die seinerzeitigen Angaben der genannten Forscher über die Exantheme der congenitalen Lues wurden überall als den Thatsachen vollkommen entsprechend betrachtet und ohne Corollar allgemein acceptirt. In der That hatten auch die genannten Männer — das muss man frei und offen einbekennen — ganz vortreffliche Beschreibungen der exanthematischen Erscheinungen der Syphilis congenita geliefert, Schilderungen, welche auch heute noch nichts von ihrem Werte eingebüsst haben. Demgemäss blieb auch die von diesen Autoren angegebene Eintheilung der durch die angeerbte

Lues gesetzten Syphilide im Grossen und Ganzen bis zum heutigen Tage fast ohne jede Aenderung aufrecht und man spricht heute, wie damals noch, in der deutschen Syphilisliteratur fast ausschliesslich nur von maculösen, papulösen, squamösen, pustulösen und bullösen Exanthemformen, als den Typen der durch congenitale Lues hervorgerufenen Syphilide.

Wohl ist aber auch diesen älteren Autoren, welchen noch Schuller und C. Hennig, Bednař und Boeck sen. anzureihen wären, aufgefallen, dass bei der Hereditärsyphilis neben den eben namhaft gemachten Exanthemformen, welche — mit einziger Ausnahme des Blasensyphilids der Säuglinge — mit den anerkannten Exanthemtypen der Contactsyphilis völlige Uebereinstimmung zeigen, noch andere Hautveränderungen vorkommen. Sie fanden, dass bei der angeerbten Syphilis des Säuglingsalters nicht so, wie bei der acquirirten Lues, ausschliesslich scharf begrenzte, den Typus der figuren- oder knotenförmigen Abgrenzung des Infiltrates einhaltende Hautaffectionen vorkommen, sondern dass neben diesen auch ganz besondere, eigenartige Veränderungen, welche sich durch weitausgedehnte flächenhafte Verbreitung auszeichnen, bei der Hereditärsyphilis der Säuglinge an der Tagesordnung sind. Zunächst ist den genannten Forschern das häufige Auftreten von flächenhafter erythemähnlicher Erkrankung der Gesichtshaut besonders aufgefallen und in der Dreiautorenarbeit von Friedinger, Mayr und H. v. Zeissl sen. aus dem Jahre 1859 [1] findet sich schon eine sehr gute klinische Beschreibung einer bestimmten Type dieser Gesichtshautaffection, wenngleich der ihr zugrunde liegende pathologische Process noch nicht in vollem Umfang von ihnen erkannt worden war.

Eine andere Form von flächenhafter Ausbreitung syphilitischer Hauterkrankung jedoch, welche zu den alltäglichsten Erscheinungen der ererbten Lues gehört, diejenige nämlich, welche die Haut der Fusssohlen und Handteller betrifft, wurde stets getrennt von dieser eigenthümlichen, als „decoloratio cutis pigmentosa“ von den genannten drei Autoren bezeichneten Affection der Gesichtshaut abgehandelt, und zu den papulösen Syphiliden eingereiht, wiewohl im Grunde genommen beiderlei Arten der flächenhaften Erkrankung dem Wesen nach genau dasselbe zu bedeuten haben und, um es kurz herauszusagen, nichts Anderes darstellen, als eine diffuse syphilitische Infiltration des Hautgefüges.

[1]) Friedinger, Mayr und Zeissl. Die Syphiliden im Kindesalter. Jahrb. f. Kdhlkde. Erste Folge. II. 1859, pag. 1.

Mayr hatte zwar in einer später herausgegebenen besonderen Arbeit über Syphilis hereditaria (1861) den Ausdruck „syphilitische Hautinfiltrationen“ [1]) schon angewendet, jedoch merkwürdigerweise darunter nur die seltenere flächenhafte Hautaffection verstanden, welche wir im Gesichte, zumal an den Wangen hereditär-luetischer Säuglinge finden, die Affection der Fusssohlen und Handteller jedoch noch nicht in richtiger Weise aufgefasst, denn in der obcitirten Arbeit Fr. Mayr's heisst es:

„Die eigenthümlich trockene, glänzende Beschaffenheit der Haut an den Handtellern und an den Fusssohlen oder deren Desquamation und die Excoriationen an den Fersen gewähren für sich allein keine Ueberzeugung über die specifische Natur des Uebels.“

Folglich hat der genannte Autor die Fusssohlenerkrankung weder in diagnostischer noch in genetischer Hinsicht als gleichwerthig mit der flächenhaften Erkrankung der Gesichtshaut betrachtet, obwohl gerade die diffuse Plantaraffection der Säuglinge, wie wir nachzuweisen in der Lage sind, zu den für congenitale Syphilis charakteristischesten Symptomen zu zählen ist.

Es ist bei dieser Sachlage ganz merkwürdig zu erfahren, dass schon viel früher und auch noch zur Zeit der Wirksamkeit Mayr's in Wien kein Geringerer, als Trousseau [2]) in Paris es war, welcher der diffusen Erkrankung der Plantar- und Palmarhaut der Säuglinge seine besondere Aufmerksamkeit zuwandte. Er nannte die Affection zwar fälschlich Psoriasis plantae et palmae, [3]) erklärte dieselbe jedoch als ganz charakteristisch für angeerbte Syphilis und unterschied sie von den übrigen Exanthemformen der congenitalen Lues.

Aus unseren Untersuchungen wird nun hervorgehen, dass die diffusen Erkrankungen der Plantar-, Palmar- und Gesichtshaut gleich charakteristisch für die angeborene Syphilis der Säuglinge sind und dass sie auf einem und demselben anatomischen Process beruhen, so dass es nunmehr unsere Pflicht ist, diese, wie auch alle anderen Formen von diffuser hereditär-luetischer, flächenhafter Hautaffection unter einem und demselben Gesichtswinkel zu betrachten und zwar ohne Rücksicht auf die Art der Localisation der Erkrankung.

[1]) Fr. Mayr: „Ueber Syphilis hereditaria,“ Jahrb. f. Kdhlkde. IV, 1861, pag. 216.

[2]) Trousseau et Lasègue: De la syph. constitut. des enfants du premier âge. Arch. gen. d. med. 4me série. XV. 1847. — Trousseau: Leçons sur la syph. congén. Union méd. 1857.

[3]) Es kommen, wie noch auseinandergesetzt werden wird, sehr häufig Fälle von diffuser syphilitischer Fusssohlenerkrankung ohne Spur einer Schuppenbildung vor. Trousseau hat somit nur die mit Schuppung einhergehende Form der diffusen Plantar- und Palmaraffection der Säuglinge vor sich gehabt.

Zweifellos gebührt jedoch nach Allem, was mir bekannt geworden ist, Fr. Mayr das Verdienst, als erster darauf hingewiesen zu haben, dass die eigenthümliche Starrheit der Gesichtshaut, welche bei vielen hereditär-syphilitischen Säuglingen angetroffen wird, nach dem ganzen Habitus, welcher dieser Hautaffection zueigen ist, auf einer specifisch-syphilitischen Infiltration des Hautgefüges beruhen müsse. Er gelangte durch klinische Beobachtung, nicht etwa durch histologisches Studium, zu diesem Resultate. Dieses Verdienst Fr. Mayr's ist aber umso höher anzuschlagen, als noch in viel späterer Zeit eine nicht unbeträchtliche Zahl von Autoren die diffuse hereditär-syphilitische Affection der Gesichtshaut — offenbar in Unkenntnis der Mayr'schen Arbeit — entweder vollkommen übersehen oder unrichtig gedeutet haben. So geht z. B. aus den Mittheilungen des vielerfahrenen Syphilidologen Boeck sen. in Christiania [1]) unzweifelhaft hervor, dass er die in Rede stehende eigenthümliche Exanthemform der hereditär-luetischen Säuglinge ebenso an den Plantar- und Palmarflächen wie im Gesichte schon des Oefteren beobachtet hat, denn er spricht in einer der angeborenen Syphilis gewidmeten grösseren Abhandlung einerseits von einer häufig vorkommenden „dunklen und mit besonderem Glanz verbundenen Verfärbung der Haut über den Handtellern und Fusssohlen“ der Säuglinge unter gleichzeitig vor sich gehender lebhafter Desquamation. Anderseits war ihm auch die Affection der Gesichtshaut wohlbekannt, denn das häufige Vorkommen einer radiären Furchenbildung an den Lippenrändern war ihm bei den syphilitischen Säuglingen des Oefteren aufgefallen. Das letzterwähnte Symptom hat Boeck sogar sehr plastisch geschildert: der Mund sähe aus, wie ein mit einem Zugbande zusammengezogener Beutel. Allein Boeck hat diese Symptome in durchaus unrichtiger Weise gedeutet. Er hielt nämlich die bei der hereditären Säuglingssyphilis häufig entstehende eigenthümliche Furchung und Fältelung des Lippenintegumentes für den Ausdruck eines Fettschwundes, welcher unter dem Einflusse der rasch sinkenden Ernährung des syphilitischen Kindes einträte, nicht aber für die Folge eines eigenthümlichen diffusen Infiltrationsvorganges im Cutisgewebe, welcher von uns noch ausführlich erklärt werden wird.

Der Ausdruck „syphilitische Hautinfiltration“ wurde zum ersten Male von Fr. Mayr zur Charakterisirung der vorhin angedeuteten diffusen Affection der Gesichtshaut hereditär-syphilitischer Säuglinge angewendet, ohne jedoch in den darauf folgenden Jahren von den Autoren,

[1]) Boeck: Untersuchungen über angeb. Syphilis. Christiania 1875. Schmidts Jahrb. Bd. 172. S. 136.

welche sich mit der Hereditärsyphilis befassten, weiter beachtet zu werden. Es muss des ferneren constatirt werden, dass sich Mayr dieses Terminus lediglich zur Benennung der Gesichtshauterkrankung, nicht aber zur Charakterisirung der Plantar- und Palmaraffection bedient hat. Erst bei Kassowitz [1]) in seinem rasch berühmt gewordenen Buch „über die Vererbung der Syphilis“ (1876), findet sich der in der Ueberschrift unserer Veröffentlichung verwendete Terminus „diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration“ gelegentlich der Mittheilung der seine Theorien erläuternden Krankengeschichten zur Bezeichnung der flächenhaften diffusen Hautaffectionen der hereditär-luetischen Säuglinge in richtiger, alle Localisationsformen des Processes gleich berücksichtigender Weise angewendet. L. Fürth [2]) hat dann in einer drei Jahre nach der Kassowitz'schen Publication erschienenen monographischen Bearbeitung der hereditären Syphilis das Vorkommen diffuser Hautinfiltrationen bei congenital-syphilitischen Säuglingen kurz abgehandelt, aber die sog. „Psoriasis palmaris et plantaris infantum syphilitica“ als eine besondere Type der Hautaffectionen der Erbsyphilis getrennt besprochen.

Das was wir unter dieser Bezeichnung verstehen, soll nun in Kürze, noch bevor wir in unseren Auseinandersetzungen weiter schreiten, erläutert werden.

Wir verstehen unter der angegebenen Nomenclatur das Auftreten flächenhaft ausgebreiteter, durch ererbte Syphilis entstandener Hautveränderungen bei Säuglingen, gleichgiltig an welchem Orte oder unter welcher Form sich dieselben präsentiren mögen, wenn denselben nur der Typus flächenhafter Ausdehnung anhaftet und schlagen vor, diesen Terminus fortab für die in der nachstehenden Publication abzuhandelnden, flächenhaft ausgebreiteten Exanthemformen der congenitalen Syphilis zum Unterschiede von den durch geringen Umfang und scharfe Begrenzung charakterisirten, sonstigen Exanthemformen der hereditären Lues allgemein anzuwenden.

* * *

Wir haben bereits Gelegenheit genommen, an der Hand eines ungewöhnlich grossen Beobachtungsmateriales darzuthun, wie enorm häufig das flächenhafte Syphilid bei der Erbsyphilis der Säuglinge zu beobachten ist und es verlohnt sich daher wohl der Mühe, ein klein wenig darüber Umschau zu halten, von wem — abgesehen von den schon namhaft gemachten Autoren — wie oft, unter welchen Verhältnissen und unter

[1]) Kassowitz: Die Vererbung der Syphilis. Wien 1876

[2]) Fürth L.: Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis. Wien 1879.

welchen Bezeichnungen und Auffassungen die in Rede stehende syphilitische Dermatose der Säuglinge schon beschrieben worden ist.

Einer wirklich zutreffenden beinahe alle Varietäten der uns beschäftigenden syphilitischen Hautaffection umfassenden Beschreibung bin ich — dies sei vorausgeschickt — nur ein einziges Mal in der Literatur, welche ich nach Möglichkeit durchmustert habe, begegnet und zwar in einer ansonsten gänzlich unbekannt gebliebenen, aus dem Jahre 1874 stammenden, französischen Doctors-Dissertation von Madier-Champvermeil[1]) aus dem Service Gailleton's im Hospice de l'Antiquaille zu Paris. Dieser Autor, welcher in der erwähnten Schrift seiner eigenen Angabe zufolge nur die Anschauungen Gailleton's zum Ausdruck brachte, hat zum ersten Male die verschiedenartigen Localisations- und Erscheinungsformen der diffusen flächenhaften Hautaffection der hereditär-syphilitischen Säuglinge als genetisch gleichwerthig erkannt und dementsprechend auch in zusammenfassender Weise bearbeitet. Dabei verschlägt es gar nichts, dass eine der wichtigsten und auch interessantesten diffusen hereditär-syphilitischen Erkrankungsformen, nämlich die diffuse Erkrankung der Gesichtshaut, insbesondere die rhagadiforme Erkrankungsform der Mundlippen bei Madier-Champvermeil nur ganz oberflächlich gestreift erscheint. Er kennt im Gesichte nur ein diffuses syphilitisches Erythem der Haut der Kinnregion. Die seborrhoïformen diffusen Syphilide der behaarten Regionen des Kopfes und Gesichtes (Capillitium, Ciliar- und Superciliarregion), die diffusen Infiltrationsprocesse der Haut um die Lippen- und Naseneingänge scheinen ihm und seinem Meister Gailleton nicht recht bekannt geworden zu sein. Auch bezeichnet er in durchaus unrichtiger Weise — wenn auch mit einer reservatio mentalis — alle hier in Frage kommenden anatomischen Veränderungen mit dem Terminus „Erythema syphiliticum", spricht von einem érythème symple, érythème squameux, érythème bulleux, érythème ulcereux, so dass die citirte Arbeit in vieler Hinsicht noch zu wünschen übrig lässt. Trotzdem ist sie die einzige, wirklich brauchbare, welche ich über dieses Thema habe ausfindig machen können. Ich selbst habe von ihr absolut keine Kenntnis gehabt und sie erst vor wenigen Monaten ganz zufälliger Weise entdeckt, nachdem ich diese meine Arbeit längst schon abgeschlossen hatte.

Zutreffende Beschreibungen der Fusssohlenaffection bei der Hereditärsyphilis der Säuglinge stammen auch von Sevestre und Jacquet aus dem Hopital St. Louis in Paris. In ganz ausgezeichneter Weise ist

[1]) Madier-Champvermeil Ch.: Des syphilides palmaires et plantaires, étudiées specialement dans la syphilis héréditaire. Paris 1874.

auch das klinische Bild der diffusen rhagadiformen Erkrankung der Mundlippen bei den hereditär-syphilitischan Säuglingen durch Sevestre in seiner „Klinik der Kinderkrankheiten“ (Paris 1890) geschildert worden. Von den beiden letztgenannten Autoren wurde auch auf eine eigenartige syphilisähnliche Erythemform, welche in der Nates-, Circumanal- und Inguinalgegend der Säuglinge vorkommt, hingewiesen. Sie nennen diese Exanthemform „Syphiloides postérosives“, weil sich aus anfangs lenticulären Flecken oder Papeln später Erosionen und Ulcerationen entwickeln, und sind sich nicht vollkommen darüber im Klaren, ob diese Art von Efflorescenzen nicht doch auch wirklich auf Syphilis beruhen können. Ich behalte mir vor, an einer anderen Stelle meiner „Studien“ noch auf diese „Syphiloide“, welche später auch noch von Brocqu und Bataille[1]) beschrieben worden sind, zurückzukommen, kann aber auch hier schon die Bemerkung nicht unterdrücken, dass an den gedachten Körperstellen der hereditär-syphilitischen Säuglinge thatsächlich lenticuläre Flecken und Papeln vorkommen, welche anfangs wie Erythemscheiben aussehen können, dass aber auch bei nicht syphilitischen Säuglingen ganz ähnliche Efflorescenzen in der Genitoanalregion vorkommen, welche in der Regel aber doch genügende differentielle Merkmale aufweisen, um von syphilitischen Efflorescenzen unterschieden werden zu können. Im Uebrigen handelt es sich bei diesen posterosiven Syphiloiden der Franzosen, falls sie wirklich syphilitischer Natur sind, niemals um einen diffusen Infiltrationsprocess, sondern stets um ganz gewöhnliche, in Erosion übergehende, lenticuläre syphilitische Einzelefflorescenzen, welche uns niemals als etwas Besonderes imponirt haben. Wohl aber muss man die Differentialdiagnose nicht syphilitischen ähnlichen Dermatosen gegenüber beherrschen.

Nach dieser orientirenden Vorbemerkung versetzen wir uns wieder in eine frühere Zeitperiode zurück und fahren in unserer historisch-kritischen Studie in etwas chronologischerer Art weiter fort.

Dem scharfen Blicke des hochbegabten Wiener Kinderarztes Bednař war die eigenthümliche Hauterkrankung der syphilitischen Säuglinge, um welche es sich hier handelt, nicht entgangen. In seinem bekannten Werke „Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge“ hatte er schon im Jahre 1850 ein zutreffendes Bild der diffusen Fusssohlenerkrankung der congenital-luetischen Säuglinge entworfen[2]) und auch die Worte citirt, mit welchen sein Zeitgenosse Ernest Charles La-

[1]) Bataille: Demonstration in der Sitzung der Société de Dermatol. et. Syphiligraphie de Paris. 23. April 1892.

[2]) A. Bednař: Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Band IV. Seite 209. Wien 1850.

ségue[1]) denselben Zustand beschrieben hatte. Diese lauten: „Im Anfange erscheint die Haut der Handflächen und Fusssohlen gerunzelt, sie verdickt sich auffallend, kräuselt sich und nähert sich ziemlich genau der Haut der Wäscherinnen, welche lange in starker Lauge gespült haben. Zu gleicher Zeit schwellen die Theile an und werden mehr oder minder roth, in manchen Fällen dagegen werden sie blassgelblich; die Epidermis verhärtet sich, ihre Verdickung wird sehr auffallend und die Cutis selber scheint an dieser Verhärtung theilzunehmen. Nachdem sich die Epidermis schuppenweise abgelöst hat, ist die Anschwellung verschwunden, die Finger und Zehen sind weich; statt der verhärteten Epidermis zeigt sich eine so dünne, dass man sie kaum mit einer Zwiebelhaut vergleichen kann. Ein Druck auf die Haut erzeugt eine grosse Menge sehr nahe aneinander stehender Furchen."

Bednař war, wie er besonders hervorhebt, häufig in der Lage gewesen, die von Lasègue gegebene Schilderung der diffusen Plantaraffection der hereditär-luetischen Säuglinge durch eigene Beobachtung als eine zutreffende zu finden. In der That ist sie es auch und die Affection kann auch heute kaum besser beschrieben werden, als dies seitens des Franzosen Lasègue anno 1847 geschehen ist.

Bednař muss weiterhin auch schon gewusst haben — und das erscheint uns angesichts der Beurtheilung, welche die in Rede stehende Affection von den meisten Zeitgenossen erfahren hat, von grosser Wichtigkeit — dass in einer Reihe von Fällen die in Rede stehende diffuse hereditär-syphilitische Hautaffection der Säuglinge nicht durch das Zwischenstadium abgegrenzter maculöser oder papulöser Efflorescenzen zum Vorschein kommt — was nach den Schilderungen der meisten Dermato- und Syphilidologen der Jetztzeit zu schliessen, gegenwärtig allgemein angenommen wird — sondern dass dieselbe mitunter auch als genuine syphilitische Erkrankung der Fusssohlen-, Handteller- und Gesichtshaut und auch an anderen Hautregionen hervortritt, ohne einer Confluenz von fleckigen oder knötchenförmigen Einzelefflorescenzen ihr Dasein zu verdanken. Andernfalls hätte Bednař diese Affection nicht, von den papulösen und maculösen Syphiliden getrennt, abgehandelt, wie er es thatsächlich in seinem Werke durchgeführt hat. Vielmehr hätte er dann ausdrücklich hervorgehoben, dass die diffuse flächenhafte Hautaffection stets durch Confluenz syphilitischer Einzelefflorescenzen zu Stande kommt. Im Uebrigen wusste aber Bednař nicht, was mit der namhaft gemachten Hauterkrankung in anatomisch-nosologischer Hinsicht anzufangen, und beschrieb die

[1]) In Behrend's Journal für Kinderkrankheiten. Band X. 1847. Seite 158.

fragliche Affection unter der wenig bezeichnenden Ueberschrift: „Allgemeine Veränderungen der äusseren Haut,“ ja er war sich über das Wesen dieser Affection dermassen im Unklaren, dass er in einer tabellarischen Zusammenfassung über die von ihm protokollirten Fälle von Säuglingssyphilis die uns beschäftigende diffuse Affection nicht anders anführt, als unter dem Titel „Eigenthümlicher Zustand“ der Füsse, Hände, des Gesichtes u. s. f. Unter 68 genau protokollirten Fällen von hereditärer Frühsyphilis Bednař's findet sich dieser „eigenthümliche Zustand der Fusssohlen etc.“ 11mal besonders angeführt. Als Paradigma dieser eigenartigen Hautaffection stellt er weiterhin das „Erythema menti“ der hereditär-syphilitischen Säuglinge hin, wie ihm überhaupt eine erythemartige Veränderung der Haut der Kinnregion bei hereditärer Lues ganz besonders aufgefallen war.

Einem anderen pädiatrischen Schriftsteller der älteren Schule, C. Hennig, war ganz Aehnliches widerfahren, wie Bednař. Die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge war auch dem scharf beobachtenden Blicke dieses Arztes nicht entgangen. Nur dass ihm wieder die ekzemartigen Darbietungsweisen dieses Processes mehr Eindruck machten, während Bednař's Aufmerksamkeit, wie wir eben gehört haben, in besonderem Grade durch die erythemähnlichen Veränderungen an den Fusssohlen und im Gesichte in Anspruch genommen worden war. C. Hennig war es nämlich ganz besonders aufgefallen, dass hereditär-syphilitische Säuglinge so häufig unter „ekzemähnlichen (also diffusen, Anm. d. Verf.) Erscheinungen an der Hautdecke erkranken.“ C. Hennig,[1]) in den Fünfzigerjahren Leiter der Leipziger Kinderpoliklinik, beschrieb nämlich cutane Hereditärsyphilis der Säuglinge, unter dem Bilde eines squamösen und crustösen Gesichtsekzems verlaufend, und schilderte gleichzeitig das Vorkommen einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Haut der Fusssohlen und Handteller bei congenital syphilitischen Kindern, welche offenbar nichts anderes ist, als die diffuse Infiltration syphilitischer Natur der namhaft gemachten Hautregionen nach unserer Auffassungsweise. Er theilte des Weiteren im Jahre 1861 die Krankengeschichte eines 6 Wochen alten hereditärsyphilitischen Kindes mit, bei welchem sich die Oberhaut in grosser Ausdehnung und Intensität abschuppte, während dieselbe an den Wangen, Handtellern und Fusssohlen straff über ihre Unterlage hin gespannt und glänzend erschien. Er notificirte weiterhin jene eigenthümliche Affection der behaarten Kopfhaut, welche man bei congenital-syphilitischen Säug-

[1]) Hennig C.: „Ererbte Syphilis und Syphiliden.“ Jahrb. f. Kdhlkde. Erste Folge IV. 1861. S. 186.

lingen, das Bild einer Seborrhoea capillitii imitirend, nicht selten zu beobachten Gelegenheit hat unter der Bezeichnung „syphilitisches Kopfekzem“, kurz C. Hennig hatte eigentlich fast alle verschiedenartigen Erscheinungsweisen der diffusen hereditär-luetischen Hautinfiltration der Säuglinge schon beobachtet. Ja es war ihm weiterhin auch aufgefallen, dass solche Ekzeme ohne jede äusserliche Behandlung lediglich durch interne Darreichung von Calomel zum Schwinden gebracht werden konnten. Trotzdem hielt er diese Dermatosen — offenbar wegen ihrer von dem gewohnten Typus der Exantheme der acquirirten Lues abweichenden Erscheinungsform — nicht für echte syphilitische Affectionen, gab aber der Anschauung unzweideutigen Ausdruck, dass dieselben wohl in irgend einer Weise mit der ererbten Syphilis in entferntem Zusammenhange stehen müssen.

Zwar hat C. Hennig, wie aus dem Studium seiner Schriften deutlich hervorgeht, sicherlich auch vielfach gewöhnliche Ekzeme mit in den Kreis seiner „syphilitischen Ekzeme“ der Säuglinge aufgenommen, allein es zeigt von dem hervorragenden Blicke dieses Autors, in damaliger Zeit auf die Eigenthümlichkeit einer diffusen ekzemähnlich verlaufenden Hauterkrankung, welche unter dem Einfluss hereditärer Syphilis zu Stande gekommen sein musste, aufmerksam gemacht zu haben. Der diagnostischen Tragweite dieser diffusen Hautveränderungen war sich Hennig allerdings noch nicht bewusst, denn auf Seite 203 seiner obcitirten Schrift, woselbst über die ekzemähnliche Erkrankung der „Plattfüsse und Hohlhände“ gehandelt wird, erklärt er ausdrücklich, es nicht zu wagen, aus dieser eigenthümlichen Beschaffenheit der Fusssohlen und Handteller die Diagnose „hereditäre Syphilis“ abzuleiten. Des ferneren verdient noch besonders anerkannt zu werden, dass C. Hennig schon damals über die Ichthyosis congenita und Ichthyosis sebacea, sowie über die Exfoliatio epidermidis neonatorum und deren Unterschiede gegenüber der syphilitischen Ekzemform seiner Nomenclatur zutreffende differential-diagnostische Momente ins Feld geführt hat.

Immerhin haben — das kann man hier getrost behaupten — die alten Wiener Kinderärzte Fr. Mayr und Bednař und ihre Leipziger und Pariser Zeitgenossen C. Hennig und Lasègue die Sachlage besser aufgefasst, als mancher neuerer Autor, welcher sich über die Exantheme der congenitalen Lues vernehmen liess.

So hat z. B. Blaise in Montpellier im Jahre 1883 ein grosses Buch über die hereditäre Syphilis geschrieben,[1]) das maculöse, papulöse, bullöse und impetiginöse Exanthem der congenitalen Lues notificirt, die

[1]) Blaise: L'Herédité syphilitique. Paris 1883.

allerseltensten Formen visceraler und cerebrospinaler Hereditärsyphilis erwähnt u. s. w. — von dieser allerhäufigsten und allercharakteristischesten hereditären Syphilisform der ersten Kindheit jedoch fehlt in dem erwähnten Buche jede Spur einer Andeutung. Des Ferneren ist die Wesenheit des diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationsprocesses auch dem Italiener Giovanni Berti[1]) entgangen. Wenigstens wird in seiner 49 congenital-luetische Kinder umfassenden Statistik die in Rede stehende cutane Erscheinungsform der Hereditärsyphilis nicht erwähnt.

Gehen wir nun weiter, so sehen wir, dass der Franzose Descroizilles — offenbar in Kenntnis der Dissertation Madier-Champvermeil's — die diffuse Erkrankung der Fusssohlen und Handteller in seinem verbreiteten Lehrbuche der Kinderkrankheiten zwar beschreibt [2]) — es geschieht dies in dem Abschnitte, welcher über das „erythème syphilitique“ handelt — jedoch die squamöse Syphilis der Fusssohlen und Handteller der Säuglinge von den diffusen Erythemen der Plantar- und Palmarregion abtrennt. Aus dem Contexte sowie der Beschreibung geht jedoch hervor, dass er das Erythème syphilitique der Plantarflächen nicht für genetisch identisch, höchstens mitunter für ein Vorstadium der schuppenden Infiltration gehalten hat.

Ganz interessant ist es, weiterhin zu erfahren, dass Hutchinson in seinem Syphiliswerke die in Rede stehenden Hautaffectionen der congenital-syphilitischen Kinder gar nicht abhandelt und absolut nicht beschreibt. Der einzige zu diesem Gegenstande Bezug nehmende Satz in diesem Werke lautet: „Ist die Diagnose (scil. der hereditären Syphilis) unsicher, so muss man immer den Zustand der inneren Hand- und Fussflächen berücksichtigen, wo man bei genauerem Zusehen häufig kleine, sich abschilfernde Stellen bemerken wird.“ Das ist Alles, was in dem bekannten Syphiliswerke Hutchinson's über die Plantar- und Palmarsyphilis der Säuglinge zu finden ist.[3]) Hutchinson hat also der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Fusssohlen und Handflächen gar kein Interesse zugewendet, die glatte, nicht schuppende, erythemähnliche Infiltrationsform unserer Auffassung sogar vollkommen übersehen und die anderweitig localisirten Morphen des diffusen flächenhaften Syphilides der hereditär-luetischen Säuglinge complet ignorirt.

Halten wir nun weiter Umschau über einige neuere grössere Arbeiten, welche sich mit den Exanthemformen der angeborenen Lues

[1]) Berti Giovanni: Rendicento medico-statistico 1879—1882. Bologna 1885.

[2]) Descroizilles: Traité élémentaire de Pathologie et de Clinique infantile. II. ed. Paris 1891, pag. 1190.

[3]) Hutchinson: Syphilis. Deutsche Uebersetzung von A. Kollmann. Leipzig 1888. S. 109.

beschäftigen. Zunächst wäre einer ausführlichen Mittheilung über die Wesenheit und Beschaffenheit der ersten Symptome der hereditären Syphilis, aus dem Moskauer Findelhause, erstattet von N. Th. Miller[1]), Erwähnung zu thun. In dieser Arbeit hat zwar der Autor die Angabe gemacht, dass bei congenital syphilitischen Säuglingen „die Papeln, namentlich an den Fusssohlen, zu grösseren Flächen confluiren können", aber ein näheres Betrachten und richtiges Würdigen dieser interessanten Erscheinungsweise der congenitalen Syphilis in Bezug auf andere Localisationen und Darbietungen vermisse ich auch in dieser gross angelegten Arbeit. Ueber das Vorkommen diffuser Erkrankungen an anderen Hautregionen, als an den Fusssohlen, ist nämlich kein Sterbenswörtchen zu entdecken.

Jacquet, welchem wir eine vortreffliche Schilderung[2]) der polymorphen Exantheme bei der Hereditärsyphilis der Säuglinge verdanken, spricht gleichfalls im Sinne Madier-Champvermeil's von diffusen syphilitischen Erythemen der Säuglinge, welche, der Schilderung dieses Autors zufolge, der diffusen Hautinfiltration unserer Auffassung entsprechen. Doch scheint er, nach dem vollkommenen Mangel einer einheitlichen Betrachtung der verschiedenen Erscheinungs- und Localisationsformen zu schliessen, die Affection noch immer nicht in allen ihren Morphen vollständig erfasst zu haben, wenngleich er unter allen Autoren, welche sich über den Gegenstand bis nun vernehmen liessen, der Wahrheit am allernächsten gekommen ist. Ganz Aehnliches lässt sich auch über eine Veröffentlichung Sevestre's aussagen, deren Inhalt sich mit den Angaben von Madier-Champvermeil und Jacquet im Wesentlichen deckt.

Angesichts der bis nun vorgetragenen Literaturberichte, welche doch immerhin beweisen, dass die diffuse syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge eine schon lange bekannte, wenn auch vielfach anders benannte, cutane Veränderung ist, macht die auf dem II. Internationalen Dermatologencongress zu Wien verlesene Abhandlung Romniceano's (Bukarest) über die Kindersyphilis[3]) einen eigenthümlichen Eindruck. Dort findet sich eine Berichterstattung über 723 Fälle infantiler Syphilis. Es wird das Vorkommen von Papeln, Roseola, Pemphigus, Ekthyma u. s. f. bei der hereditären Kindersyphilis registrirt und be-

[1]) Miller N. Th.: Die frühesten Symptome der hereditären Syphilis. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XXVII. S. 359. 1888.

[2]) Jacquet: Des manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis héréditaire précoce. Ann. de Dermat. et Sypil. 1890, p. 526.

[3]) Romniceano: Les différentes formes de syphilis infantile. Verhandl. d. II. Internationalen Dermatologen-Congress. Wien 1893, p. 74.

schrieben. Nirgends findet sich aber auch nur ein Wort über den so charakteristischen und von uns so häufig beobachteten diffusen hereditär-syphilitischen Infiltrationsprocess der Säuglingshaut angedeutet. Zwar werden vier Fälle von Psoriasis syphilitica und sieben Fälle von Ekzema syphiliticum (sit venia verbo) vorgeführt, allein es geht aus dem Contexte der Abhandlung hervor, dass die Psoriasis R.'s nichts anderes zu bedeuten hatte, als ein schuppendes papulöses Syphilid, während über die sieben Fälle von sogenanntem Ekzema syphiliticum jegliche Angabe über Localisation, Form und Dauer fehlt, so dass es absolut nicht herauszubekommen ist, was Romniceano unter seinem Ekzema syphiliticum verstanden wissen will. Ueberdies sind die Fälle von Kindersyphilis, über welche Romniceano berichtete, in Bezug auf hereditären oder acquirirten Entstehungsmodus nicht auseinandergehalten und daher auch für unsere Auseinandersetzungen nicht weiter verwerthbar.

Erwähnt wird die eigenthümliche Erkrankungsweise der Fusssohlenhaut auch von Nil Filatow in seiner pädiatrischen Diagnostik, woselbst es heisst: „Ferner gehören zu den für Syphilis charakteristischen Veränderungen die glatten, glänzenden, wie lackirt aussehenden Fusssohlen“ [1]) und von Heubner [2]) in seiner monographischen Bearbeitung der Kindersyphilis in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Aber auch Heubner hat es verschmäht, des Näheren auf die verschiedenen Localisations- und Erscheinungsformen und die hohe diagnostische Bedeutung dieser interessanten Dermatose intensiver einzugehen.

Die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration ist des Weiteren erwähnt in einer aus der Rinecker'schen Klinik zu Würzburg erschienenen Inaugural-Dissertation von Edwin Wiede.[3]) Merkwürdiger Weise wird aber auch von diesem Gewährsmann die squamöse Erkrankungsform der Fusssohlen und Handteller nicht unter die diffusen Erkrankungsformen subsummirt, sondern als squamöse Form der Hereditärsyphilis getrennt behandelt.

Aus den Schilderungen, welche in den neueren gangbaren Lehrbüchern der Kinderheilkunde und der Syphilis über die Symptome der Syphilis congenita zu lesen sind, geht des ferneren unzweifelhaft hervor, dass die in Rede stehende Erkrankung von allen Autoren gesehen und als Syphilissymptom erkannt worden war (Henoch, Baginsky,

[1]) Nil Filatow: Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten. II. Aufl. Deutsche Uebersetzung von Hippius. pag. 372. Stuttgart. Enke. 1892.

[2]) Heubner: Syphilis (hereditaria, acquisita, tarda) im Kindesalter. Tübingen 1896.

[3]) Wiede: Beiträge zum Capitel der Hereditärsyphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.

Vogl-Biedert, Unger, Seitz, Descroizilles, Filatow, Uffelmann, Kaposi, J. Neumann, Lesser, Joseph, Finger, Lang, v. Zeissl u. s. w.). Es ist aber von keiner Seite der Versuch unternommen worden, die uns beschäftigende Dermatose einem eingehenden Studium zu unterziehen, sie klinisch und anatomisch genau zu untersuchen. In der Mehrzahl der angegebenen Werke findet sich bei Gelegenheit der Abhandlung der maculösen und papulösen Exanthemformen der congenitalen Syphilis nichts als der einfache Vermerk, dass bei der hereditären Lues der Säuglinge die maculösen und papulösen Einzelefflorescenzen zu grösseren erkrankten Flächen confluiren können, welche besondere klinische Charaktere bieten. Nur das Lehrbuch der Syphilis und der venerischen Krankheiten von L. Jullien (Paris, II. Aufl. 1886) bringt eine etwas ausführlichere, auf den Untersuchungen Madier-Champvermeil's fussende Darlegung der diffusen erythemähnlichen Hautaffectionen der hereditär-syphilitischen Säuglinge.

Wenngleich also die uns hier beschäftigende hereditär-syphilitische Dermatose aufmerksamen Beobachtern der Säuglingssyphilis nicht entgangen ist, und, wo gesehen, stets als ein mit der Syphilis zusammenhängender Process aufgefasst worden war, so fehlt doch in der Literatur, wenn wir von der These Madier-Champvermeil's absehen, soweit ich dieselbe überblicke, jede Spur eines intensiveren Eindringens in das Wesen und die Bedeutung dieser der hereditären Säuglingssyphilis ausschliesslich zukommenden Dermatose, wiewohl gerade sie — wie schon aus unseren tabellarischen Zusammenstellungen hervorgegangen ist — zu den allerhäufigsten und auffallendsten Manifestationen der vererbten Lues der Säuglingsperiode gehört, welche noch dazu, wo vorhanden, wie kein zweites Hautsymptom in absolut unzweideutiger Weise die Diagnose „Syphilis“ und weiter sogar die Differentialdiagnose „hereditäre“ Syphilis der erworbenen gegenüber zulässt.

Auch fehlt es an einer einheitlichen Bezeichnung für die in Rede stehende syphilitische Dermatose. Sie findet sich in Lehr- und Handbüchern der Syphilis und Paediatrie unter ganz verschiedenen Namen erwähnt, oder sie erscheint ohne jede namentliche Constatirung blos mit einigen andeutenden Worten abgethan. Am häufigsten kommt die Fusssohlen- und Handflächenerkrankung in den Büchern unter der Bezeichnung „Psoriasis palmaris et plantaris infantum“ vor, zumal Trousseau, wie schon früher erwähnt worden ist, dieselbe unter diesem Namen in die Literatur eingeführt hat.

Die Bezeichnungen „Erythème syphilitique, Ekzema syphiliticum, Intertrigo syphilitica, Decoloratio cutis syphilitica neonatorum, Eigenthümlicher Zustand der Haut

syphilitischer Säuglinge" sind gleichfalls nur Ausdrücke, welche von den einzelnen Beobachtern für diesen diffusen syphilitischen Entzündungsprocess gewählt wurden, weil Niemand einen charakteristischen, alle Morphen und die Anatomie dieses Vorganges einheitlich zusammenfassenden Ausdruck hat vorschlagen können. Indem wir nun dafür plaidiren, den Terminus „Diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge" oder „diffuses flächenhaftes Syphilid der Säuglinge" allgemein zu acceptiren, gleichgiltig unter welchem Bilde und an welcher Localität der Infiltrationsprocess sich abspielt, gehen wir nun einen Schritt weiter und wenden uns zur Erörterung der klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung.

Drittes Capitel.

Die verschiedenen Entstehungsweisen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration.

Beginn der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration unter dem Bilde eines diffusen Erythems. — Syphilides érythémateuses der Franzosen. — Eintheilung derselben bei Madier-Champvermeil. — Gleichzeitiges Auftreten von Papeln und flächenhaftem diffusem Syphilid. — Die klinischen Entstehungsmodalitäten der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Entstehung aus scheibenförmigen Erythemflecken. — Entstehung aus diffusen Erythemen. — Entstehung aus stippchenförmigen Primärefflorescenzen. — Entstehung durch Papelconfluenz.

Bevor wir uns in eine nähere Besprechung der klinischen Details der in Rede stehenden Hautaffection der hereditär-luetischen Säuglinge einlassen, müssen wir uns vor Allem über die Frage einigen: Wie entsteht und in welcher Weise entwickelt sich unter dem Einflusse der angeborenen Syphilis bei den befallenen Säuglingen ein flächenhaft ausgebreitetes diffuses Syphilid?

Hier muss zunächst ein sehr wesentliches Moment hervorgehoben werden: Die flächenhafte hereditär-syphilitische Erkrankung der Haut hat in der grössten Mehrzahl der Fälle mit der echten syphilitischen Papel nichts gemein. Sie geht in der Regel nicht aus der Confluenz von papulösen oder roseolösen Einzelefflorescenzen hervor, wie vielfach geglaubt wird, sondern sie entsteht mit besonderer Vorliebe auf dem Boden des Vorstadiums einer erythemartig auftretenden Hautaffection von Haus aus in diffuser Weise.

Diese initialen oder prodromalen Erytheme bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, wie wir sie mit Fug und Recht nennen dürfen, welche den Beginn einer flächenhaften syphilitischen Hautinfiltration markiren, waren namentlich französischen Aerzten schon seit langem aufgefallen. Wurde doch schon eingangs unserer historischen Erörterungen hervorgehoben, dass bereits Trousseau und Lasègue diffuse Erytheme an den Fusssohlen und Handtellern als Vorläufer und Begleitsymptome der syphilitischen Eruptionen bei Säuglingen notificirt

haben, und in der bereits wiederholt erwähnten Dissertation Madier-Champvermeil's erscheint gerade auf diese Erytheme, welche von diesem Autor auch noch am Kinn, an den Nates und Schenkeln erkannt worden waren, und zwar wie ich glaube, mit vollem Rechte ein besonderer Nachdruck gelegt. Ja! dieser letztgenannte Gewährsmann hat, wie gleichfalls schon hervorgehoben wurde, unter besonderer Rücksichtnahme auf den erythemähnlichen Beginn des diffusen Syphilides der Säuglinge die ganze Affection mit dem Namen „erythème syphilitique" belegt und Nachahmer unter den späteren französischen Autoren gefunden. (L. Jullien, Jacquet, Sevestre, Descroizilles.)

Demgemäss finde ich auch in dem eben erschienenen, ganz neuen französischen Handbuch der Kinderheilkunde (Traité des maladies de l'enfance, herausgegeben von Grancher, Comby und Marfan), in welchem das Capitel „Hereditäre Syphilis" von Paul Gastou bearbeitet erscheint, unter der Ueberschrift „Syphilides érythémateuses" eine Beschreibung der uns beschäftigenden diffusen Hauterkrankung unter ausdrücklicher Hervorhebung des erythematösen Entstehungsmodus derselben. Insbesondere wird auch in dieser Monographie auf die wiederholt namhaft gemachte Arbeit von Madier-Champvermeil und die später erschienenen von Jacquet und Sevestre recurrirt und die dortselbst aufgestellte Eintheilung der hereditärluetischen „Erytheme" vollinhaltlich angenommen.

Die Eintheilung, welche in dieser allerneuesten Bearbeitung der hereditären Syphilis den „Syphilides érythémateuses" der Säuglinge zutheil wurde, nämlich in Syphilide hyperhémique simple, Érythéme syphilitique squameux und Syphilide érythémateuse exfoliatrice beweist deutlich, welch' grosser Werth hier auf die erythemartige Entwicklungsweise der uns beschäftigenden hereditärsyphilitischen Erkrankungsform der Säuglingshaut gelegt wurde. Dabei sind sich die französischen Autoren — wie aus dem Contexte der angeführten Publicationen zu entnehmen ist — des Umstandes stets wohl bewusst gewesen, dass diese Syphilide nur dem äusseren Habitus nach und nicht zufolge ihrer inneren Structur den Namen „Erytheme" verdienen und in der Einleitung zu seiner schon des öfteren citirten Schrift entschuldigt sich Madier-Champvermeil sogar förmlich dafür, ein Syphilid überhaupt als Erythem angesprochen zu haben. Er sagt: „La dénomination d'érythème que j'ai proposée, est purement conventionelle et doit être expliquée: en l'adoptant à défaut d'autre, j'ai voulu rappeler ce charactére général de toutes ces syphilides palmaires et plantaires, d'être très étendues en surface. Les désinences spécifiques: simple, squameux, ulcéreux, bulleux, que j'ajoute au terme générique „érythème",

distinguent certaines formes cliniques et anatomiques importantes.“ Die drei letztgenannten Unterarten wurden des Ferneren von den französischen Autoren unter dem zusammenfassenden Terminus „érythème néoplasique“ dem „érythème simple“ gegenübergestellt, von welchem gleichzeitig ausgesagt wurde, dass es immer nur das Vorstadium des érythème neoplasique darstellt.

Aus all' diesen Erörterungen wolle aber durchaus nicht der Schluss gezogen werden, dass Papeln und diffuse Hautinfiltrationen bei syphilitischen Säuglingen sich gegenseitig vollkommen ausschliessen. Ganz im Gegentheile macht man sehr häufig die Beobachtung, dass gleichzeitig mit dem diffusen flächenhaften Exanthem discrete Papeln an anderen Localisationen der Säuglingshaut zur Entwicklung gelangen. Besonders oft sieht man schön elevirte Papeln an Hand- und Fussrücken, während die Palmae und Plantae diffus infiltrirt erscheinen. Ja noch mehr! Wir haben es schon des Oefteren gesehen, dass auf einem diffusen, erythemartigen Syphilid der Fusssohlen separat noch Papeln aufschossen, oder dass nässende Condylome sich auf diffus erkranktem, intertrigo-ähnlich verändertem, syphilitisch infiltrirtem Boden entwickelten, so ad nates und den inneren Schenkelflächen, am Halse und am Kinn. Nicht selten entdeckt man ferner neben diffus erkrankten Hautpartien der Wangen- und Lippenregion an der Stirne schön elevirte, bis linsengrosse, kupferbraune Papeln, welche theils isolirt, theils in dichtgedrängter Aneinanderreihung zur Entwicklung gekommen sind. Auch wird noch weiter unten ganz besonders darauf hingewiesen werden, dass in seltenen, lange sich selbst überlassen gebliebenen Fällen von hereditärer Frühsyphilis, welche von Haus aus mit reichlicher Papelentwicklung einhergegangen waren, durch directes Confluiren von massenhaft zur Entwicklung gelangten papulösen Einzelefflorescenzen, gleichfalls das Bild der diffusen flächenhaften Hautinfiltration hervorgerufen werden kann.

Wir wollen nun daran gehen, auf Grund unserer zahlreichen Eigenbeobachtungen ein Bild zu entwerfen über Art und Weise der Enstehung und Entwicklung der in Rede stehenden diffusen, erythemähnlichen Hautaffectionen der hereditär-syphilitischen Säuglinge.

Ueber die ersten Erscheinungen, welche diesem Processe zu Grunde liegen, ist in der Literatur so gut wie gar nichts ausfindig zu machen. Dieser Umstand ist sehr leicht begreiflich. Die Kinder kommen den untersuchenden Aerzten nur sehr selten in einem früheren Stadium des Processes, als in dem des diffusen Erythems, zur ersten Vorstellung. Wenn man nun keine Gelegenheit gehabt hat, syphilitische Kinder von Geburt an zu beobachten, sondern nur an ambulatorischem Materiale Studien über die Exantheme der hereditären Frühsyphilis

macht, vielleicht gar noch in der Erkenntnis anderweitiger, zumal nicht exanthematischer Frühsymptome der hereditären Lues etwas weniger geschult ist, dann wird man kaum jemals in die Lage kommen, den in Rede stehenden Process in einem noch früheren Stadium, als in dem eben angeführten, zu erkennen. Demzufolge könnte die Meinung aufkommen, die diffuse Röthung der Fusssohlen-, Handteller- oder Gesichtshaut sei immer das erste Stadium der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration.

Dem ist nun nicht so!

Genaue Beobachtungen, welche ich in der Privatpraxis an Kindern syphilitischer Väter von Geburt an angestellt habe, und eine besonders strenge und häufige Durchmusterung syphilisverdächtiger Säuglinge in der Anstaltspraxis haben mich eines Anderen belehrt. Wir haben das charakteristische Bild der diffusen hereditär-syphilitischen Hautröthungen aus kleinen Anfängen unter unseren Augen entstehen gesehen. Nur wenn man syphilisverdächtige Säuglinge der ersten Lebenswochen,[1]) noch bevor ein Exanthem bei denselben zum Ausbruch gekommen ist, häufig und genau inspicirt, kann man über diesen Punkt Aufklärung gewinnen.

Ich habe die diffuse flächenhafte Hauterkrankung der hereditär-syphilitischen Kinder unter viererlei verschiedenen Formen entstehen gesehen.

1. Am häufigsten habe ich einen Entstehungsmodus beobachtet, welcher mit besonderer Vorliebe im Gesichte, und zwar an den Wangen und am Kinn, ferner ad nates, nicht selten aber auch an Handtellern und Fusssohlen in Erscheinung tritt und dadurch gekennzeichnet ist, dass sich zunächst pfennigstück- bis thalergrosse, hellrosa- bis pfirsichrothe, scheibenförmige, nicht über das Hautniveau emporragende Flecke bilden, welche, ohne centrale Involution zu zeigen, von Tag zu Tag peripher an Ausdehnung gewinnen, bis eine mehr minder grosse Fläche gleichmässig von dieser Verfärbung ergriffen erscheint. Dabei braucht das periphere Weiterschreiten der Röthung durchaus nicht in vollkommen concentrischer Form, wie etwa beim Erythema Iris vor sich zu gehen, obwohl auch dies vorkommt; vielmehr kann die Progression der erythematösen Veränderung der Haut in irregulärer Weise nach verschiedenen Richtungen hin weiter um sich greifen. Die Iris-

[1]) Als „syphilisverdächtig“ bezeichne ich solche Kinder der ersten Lebenstage, welche, ganz abgesehen von der Anamnese, Coryza ohne catarrhalische (grippöse) Mitaffection der Gaumenbögen und eventuell auch Milz- und Leberschwellung zeigen, gleichgiltig ob sie sonst gut oder schlecht entwickelt, fahl oder gut gefärbt erscheinen.

form sieht man häufig an den Fusssohlen, die letztgekennzeichnete mit besonderer Vorliebe an den Wangen, am Kinne und den hinteren Schenkelflächen. Dadurch, dass von verschiedenen Centren ausgehende Röthungen sich begegnen, entstehen, zumal in der Nates- und Schenkelregion, auf weite Flächen hin ausgebreitete, diffuse Hautröthungen. Die als Centren dienenden primären Scheiben entstehen fast ausnahmslos an solchen Stellen der Haut, welche über besonders gewölbte oder vorspringende Regionen dahin ziehen, so an den gewölbtesten Stellen der Wangen und am Kinne, über den Kniegelenken, über den Ballen der grossen Zehen und Daumen und an den vorspringendsten Theilen der Natesregion.

2. Eine zweite Art der Entwicklung der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration, resp. der ersten sichtbaren diffusen Hautröthung, ist die, dass über einer grösseren Fläche — es handelt sich hier fast nur um Fusssohlen und Handteller — die Hautdecke allmälig immer mehr und mehr eine gleichmässig gesättigt rothe Farbe annimmt, während die Oberhaut immer starrer und starrer wird und eine abnorme, mit einem eigenthümlichen Glanz versehene Glätte gewinnt. Diesen Entstehungsmodus der diffusen Infiltration konnte ich in einem Falle, von den allerersten Andeutungen angefangen bis zur vollen Entwicklung der Affection, genau beobachten.

Es handelte sich um ein Kind, dessen Vater ich fünf Jahre vorher, als er noch unverheiratet war, an Syphilis behandelt hatte. Drei Jahre nach seiner Infection hatte derselbe geheiratet und sodann ein Kind gezeugt, welches am normalen Schwangerschaftsende gesund zur Welt kam und während der ersten vier Lebenswochen nicht die Spur irgend einer Anomalie erkennen liess. In der fünften Woche entstand nun gleichzeitig mit dem Auftreten einer Coryza ganz allmählig eine gleichmässige diffuse Röthung an der Haut beider Fusssohlen. Daneben zeigten sich ganz vereinzelte, förmlich nur hingehauchte und nur für den Kenner diagnosticirbare Maculae an der Stirne und den Nates. Damit hatte sich die ganze cutane Eruption der Syphilis bei dem besagten Kinde erschöpft. Unter mercurieller Behandlung schwand die Fusssohlenaffection innerhalb eines Zeitraumes von vierzehn Tagen fast ohne jede merkbare Desquamation. Das Kind ist jetzt fünf Jahre alt und hat niemals mehr irgend eine Andeutung von Lues geboten.

Wir haben des Weiteren gesehen, wie ein auf solche Art entstandenes diffuses hereditär-syphilitisches Fusssohlenerythem bei vernachlässigter Behandlung in das Stadium einer intensiven Verdickung des Hautgefüges mit Desquamation der Oberhaut übergegangen ist und sind uns daher vollständig darüber klar, dass ein unter dem Bilde einer einfachen, gleichmässigen Hyperämie der Plantar- oder Palmarhaut entstehender pathologischer Zustand das erste Stadium der nachmaligen diffusen syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge darstellen kann.

3. Ausser den bisher namhaft gemachten beiden Entstehungsweisen der diffusen syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge wäre zunächst noch ein dritter Modus zu erwähnen, den ich allerdings selbst nur ein einziges Mal zu verfolgen Gelegenheit hatte. Dieser Modus, über welchen ich nirgends in der Literatur irgend welche Angaben ausfindig machen konnte, besteht in dem Hervorgehen des primären diffusen Erythems aus der raschen Confluenz von ebenso rasch zur Entwicklung gekommenen flohstichgrossen, hellrothen, punktförmigen, als kleine Stippchen auftretenden Einzelefflorescenzen.

Da ein solcher Entstehungsmodus der uns beschäftigenden Affection, wie eben erwähnt wurde, noch nicht beschrieben worden ist, so will ich eine einschlägige Beobachtung aus meiner Privatpraxis hier etwas genauer schildern.

Ich wurde im Monate October 1896 zur Besichtigung eines drei Tage alten, gut entwickelten, 3060 Gramm schweren Kindes zugezogen. Das Kind war mit Coryza zur Welt gekommen, was bei mir sofort den Verdacht auf Lues wachrief. Der Verdacht wurde bald zur Gewissheit, denn sechs Tage später, also am neunten Lebenstage des Kindes, traten über Nacht zehn linsengrosse, schwach erhabene Papeln an der Streckfläche der Oberschenkel und zwei ebensolche Efflorescenzen an der Stirne auf. Die Diagnose „Syphilis" war somit schon sichergestellt. Ich wartete mit der Einleitung der Behandlung noch ein wenig zu. Das Kind wurde jeden Tag von mir untersucht. Am vierzehnten Lebenstage — das Kind hatte inzwischen um 30 Gramm abgenommen — war ich höchst überrascht, beide Fusssohlen mit einer grossen Zahl dicht aneinander gedrängter flohstich- bis hirsekorngrosser, lebhaft roth gefärbter, das Hautniveau nicht überragender Stippchen bedeckt zu finden — ganz ähnlich jenen Stippchen, welche man bei beginnender Scarlatina am Halse und an der Vorderfläche des Brustkorbes zu sehen gewohnt ist. Zwei Tage später waren beide Fusssohlen bereits in ihrer ganzen Ausdehnung diffus geröthet, die Stippchen waren zu einer gleichmässig hyperämisirten Fläche zusammengeflossen. Das erste Stadium der diffusen syphilitischen Hautinfiltration in Form eines diffusen Erythems der Fusssohlenhaut, wie es in Alinea 2 geschildert wurde, war gegeben. Somit hatte sich in dem beschriebenen Falle innerhalb eines Zeitraumes von drei Tagen die erythematöse Affection der Plantarhaut aus einem Vorstadium von stippchenförmigen Einzelefflorescenzen harausgebildet. Ein Irrthum ist vollkommen ausgeschlossen, da ich das Kind vom dritten Lebenstage angefangen bis zum Schlusse des ersten Lebensmonates tagtäglich sah und genau untersuchte.

4. Ein vierter Entstehungsmodus ist schliesslich der des Hervorgehens der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration aus der Confluenz veritabler papulöser Einzelefflorescenzen ohne das Zwischenstadium eines flächenförmigen Erythems. Man sieht diese Entwicklungsform seltener, als die beiden erstbeschriebenen, allein

sie kommt doch sicherlich vor. Am häufigsten begegnet man derselben in der Natesregion und an den hinteren Schenkelflächen, viel seltener an den Handtellern und Fusssohlen und an der Stirne. Die flächenhaften Infiltrationen, welche auf diese Weise zu Stande gekommen sind, unterscheiden sich in der Regel durch eine dünklere und gesättigtere Röthe oder auch durch eine blaurothe Verfärbung der ergriffenen Hautregionen von den auf anderem Wege entstandenen, und zeichnen sich durch eine von Haus aus intensivere Verdickung des Hautgefüges und den raschen Beginn von Erosions- oder Desquamationsvorgängen an den befallenen Stellen aus. Auch sonst lässt sich noch ein besonderes Unterscheidungszeichen namhaft machen, welches es möglich macht, diffuse Infiltrationen, welche auf wirklich papulöser Basis zu Stande gekommen sind, von auf andere Weise entstandenen diffusen hereditär-syphilitischen Hautaffectionen auseinander zu halten.

Bei jenen Infiltrationen, welche aus der Confluenz von Papeln hervorgegangen sind, beobachtet man nämlich — ganz im Gegensatze zu den meisten anderweitig aufgetretenen diffusen Hautaffectionen der hereditär-syphilitischen Säuglinge — nicht selten eine eigenthümliche zackige oder nierenförmige Begrenzung des einen oder anderen Randgebietes der kranken Hautfläche, wobei aber der freie Rand des flächenhaften Infiltrates eine erhebliche Niveaudifferenz mit steilem Abfall der gesunden Haut gegenüber zeigt. Dies hat nichts anderes zu bedeuten, als dass an den nierenförmig eingebuchteten Grenzen der erythemähnlich erscheinenden Hautaffection papulöse Efflorescenzen, welche einander begegnet hatten, ineinander geflossen sind. Wir haben dies ganz besonders oft an der hinteren Fläche der Ober- und Unterschenkel älterer Säuglinge gesehen.

Auch der Ablauf der auf papulöser Basis entwickelten diffusen Affectionen gestaltet sich in der Regel anders, als bei den genuin entstandenen. Während die auf erythematöser Basis zu Stande gekommenen Formen ganz regelmässig ohne Hinterlassung länger dauernder Pigmentationen spurlos verschwinden, haben wir bei den diffusen Affectionen der ersterwähnten Art stets ein längeres Zurückbleiben von pigmentirten Stellen, den afficirt gewesenen Partien entsprechend, constatiren können.

Viertes Capitel.

Die allgemeinen klinischen Charaktere der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen.

Localisation der primordialen Erytheme. — Bevorzugung der unteren Körperhälfte. — Verschiedene localisatorische Varietäten. — Seborrhoiformes diffuses Syphilid. — Diffuse Affection der Mundlippen. — Einfache und complicirte Formen des diffusen flächenhaften Syphilides. — Eintheilung nach der äusseren Erscheinungsform. — Abhängigkeit der letzteren von der anatomischen Beschaffenheit der befallenen Localisation. — Abhängigkeit von äusseren Irritamenten. — Farbe, Glanz, subjective Symptome. — Einiges über Prognose und Therapie. — Diffuses rhagadiformes und rupiaformes Syphilid. — Pemphigus auf diffus infiltrirter Basis. — Umschriebene Infiltrationsformen. — Intertrigoartiges Auftreten des diffusen flächenhaften Syphilides.

Wir haben uns mit dem Entstehungmodus der diffusen hereditärsyphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge etwas länger aufgehalten, einerseits weil wir über vollkommen sichergestellte, absolut unanfechtbare Beobachtungen bezüglich der hier zur Geltung kommenden Vorgänge verfügen, welchen wir stets mit besonderem Eifer nachgegangen sind, anderseits aber, weil sonst in der Literatur wenig Verwerthbares über die Entwicklungsmodalitäten dieser Erkrankungsformen der Säuglingshaut ausfindig zu machen ist. Wer sich nicht eine lange Reihe von Jahren mit besonderem Forschungsinteresse den Dermatosen der hereditären Frühsyphilis zuwendet und nicht oft in die Lage kommt, syphilisverdächtige Neugeborene und Säuglinge — insbesondere auch solche der Privatclientel — längere Zeit hindurch, auch noch vor Ausbruch des Exanthems, genau zu beobachten, der wird kaum jemals Gelegenheit finden, die einzelnen Entstehungsphasen des in unserer Schrift abgehandelten Krankheitsprocesses zu verfolgen. So erklärt es sich auch, warum die sub 2) und 3) im vorigen Capitel von uns angegebenen Entstehungsweisen der diffusen Hautaffection noch gar nicht beschrieben worden sind. Es ist eben immer nur das fertige Erythem, nur sehr selten aber das, was demselben vorausgegangen ist, gesehen worden.

Unsere bisher gemachten Angaben bezogen sich — abgesehen von den durch Papel-Confluenz zur Entwicklung kommenden Affectionen — lediglich auf die erythematöse Erscheinungsform der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. Diese Erscheinungsform der fraglichen Dermatose liegt aber — unter der eben namhaft gemachten Beschränkung — allen weiteren Entwicklungsformen des in Rede stehenden Processes als Urform zu Grunde. Sie stellt entweder nur das erste Stadium eines zu weiterer Ausbildung gelangenden diffusen Krankheitsprocesses der Haut dar, oder aber der Process kann sich mit der Entwicklung des diffusen Erythems vollkommen erschöpfen. Insbesondere aber — und darauf soll schon an dieser Stelle hingewiesen werden — gelingt es sehr häufig, den krankhaften Vorgang im Stadium einer gleichmässigen, diffusen Hauthyperämie durch das Eingreifen einer rationellen antisyphilitischen Therapie vollständig zu coupiren.

Nun noch einige Worte über die Localisationen, an welchen die primordialen Erytheme, von welchen hier die Rede war, zur Entwicklung gelangen. Es sind natürlich dieselben Localisationen, welche bereits im ersten Capitel dieses Abschnittes unserer Studien (S. 116) für die diffusen Infiltrationen im Allgemeinen namhaft gemacht worden sind. Es ist auch einleuchtend, dass die dort aufgestellte Statistik auch einen Rückschluss auf die Häufigkeit des Vorkommens der erythematösen Erscheinungsform der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration an den verschiedenen Körperpartien gestattet. Hier soll nur nochmals ganz besonders darauf hingewiesen werden, dass die diffusen erythemähnlichen Morphen des hier abgehandelten Krankheitsprocesses in der Regel zunächst an den Fusssohlen erscheinen und hier insbesondere an den Fersen und Fussballen zu finden sind. Des Weiteren localisiren sie sich besonders häufig an den Handflächen, und hier wieder mit besonderer Vorliebe über der Hautdecke des Thenar und Antithenar. Häufig sieht man auch die hintere Fläche der Hinterbacken-, der Oberschenkel- und die Analregion vollständig gleichmässig und diffus geröthet. Nicht selten bietet sich die Erkrankung des Weiteren als eine diffuse erythematöse Affection der ganzen hinteren Fläche der unteren Körperhälfte.

In Fällen letztgenannter Art entsteht oftmals ein sehr charakteristisches Bild: Indem sich nämlich die dunkelbraunrothe Farbe und eventuelle Schuppenbedeckung der verfärbten Partien in eigenthümlicher Weise von den vorderen und inneren, nicht veränderten Regionen der Nates-, Ober- und Unterschenkelhaut abhebt, entsteht ein Bild, welches am ehesten mit dem Anblicke vergleichbar ist, welchen uns eine mit

einem Ledereinsatz versehene Reithose gewährt. Der Ledereinsatz der Reithose entspricht den infiltrirten Regionen.

Während nun Rücken- und Bauchfläche, Achselhöhle und obere Extremitäten mit Ausnahme der Palmarflächen nahezu gänzlich von dieser Affection verschont bleiben, tritt sie im Gesichte wieder mit grosser Vorliebe auf und zwar hier ganz besonders häufig in der Umgebung der Körperöffnungen. Wir finden sie um die Lippensäume, die Nasenöffnungen, Lidspalten und die Ohrmuscheln herum entwickelt und sehen sie des Ferneren gar nicht selten in der Kinn- und Halsregion. An der behaarten Kopfhaut, welche gar nicht selten von dem Processe ergriffen wird, verbirgt sich die primäre diffuse Röthe fast immer unter der Maske einer seborrhoischen Erkrankung.

Das primäre flächenhafte Erkranken der Haut hereditär-syphilitischer Säuglinge ohne Zwischenstadium von Einzelefflorescenzen kann man so recht typisch an der um die Mundöffnung localisirten, also der periorale n Form der diffusen Infiltration studieren. Hier findet man stets die ganzen Lippensäume gleichmässig diffus infiltrirt, verdickt und dunkel geröthet. Man erkennt die entwickelte Affection des Weiteren an der Starrheit, dem eigenthümlichen Glanz, dem Verstrichensein der kleinen Fältchen an der Lippenmucosa und an den zahlreichen Einrissen, welche die Oberhaut des Lippensaumes zeigt. Nur äusserst selten sieht man eine isolirte Papel an den Lippenrändern, und wenn, so erhebt sie sich in der Regel erst recht noch auf einer diffus infiltrirten Oberfläche. Papulöse Infiltrate solcher Art entstehen dann mit besonderer Vorliebe an den Uebergangsstellen des infiltrirten Lippenrothes in die eigentliche Cutis, so an den Mundwinkeln und den mediansten Partien der Ober- und Unterlippe (s. Tafel I, Fig. 1).

Eine ganz besondere Eigenthümlichkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen ist in dem nahezu constanten Verschontbleiben ganz bestimmter Hautregionen zu erblicken. Solche Hautregionen sind Hand- und Fussrücken und die ganze Vorderfläche des Stammes. An den Fusssohlen ist die Affection oftmals geradezu sandalenförmig entwickelt und die Grenze der diffusen Hautinfiltration in der Regel besonders scharf, nahezu linienscharf, durch die plantare Fussrandlinie und die Insertionsstelle der Achillessehne gegeben. Es gewährt dann einen besonders charakteristischen Anblick, am Fussrücken die Haut glatt, weich, verschiebbar und von normaler Farbe zu finden, während die Sohle starr, firnisartig glänzend, schinkenroth oder lachsfarben oder auch von dichten Schuppenlamellen bedeckt erscheint.

Sehr häufig findet man gleichzeitig Hand- und Fussrücken von grösseren Papeln oder schuppenden Fleckenformen bedeckt.

Zum Unterschiede von der Beschaffenheit der diffusen Hautaffection, welche an den Fusssohlen vorfindlich ist, erscheint aber die zwischen den papulösen Efflorescenzen an den Rückenflächen von Fuss und Hand befindliche Haut weich, von normaler Farbe und unveränderter Consistenz.

Man kann der in Rede stehenden flächenhaften Hauterkrankung der hereditär-syphilitischen Säuglinge je nach den äusseren Verhältnissen, unter welchen sie entsteht, je nach dem Bilde, unter welchen sie sich dem Beobachter bietet, und je nach dem Grade ihrer wahrnehmbaren Tiefenausdehnung noch verschiedene andere interessante Seiten abgewinnen. Zunächst können wir in ätiologischer Beziehung, so paradox dies auch bei einer syphilitischen Dermatose erscheinen mag, zwei Hauptgruppen von einander trennen.

Die erste umfasst jene Fälle, welche sozusagen genuin, will sagen lediglich unter der Wirkung des circulirenden Syphilisvirus und ohne Mitwirkung eines weiteren Agens entstanden sind: einfache Formen.

In die zweite Gruppe sind alle jene Fälle zu rangiren, bei welchen nebst dem specifischen Infectionsstoff noch ein irritirendes Agens localer Art von aussen her mitgewirkt hat: complicirte Formen.

In die erste Gruppe gehören vor Allem die diffuse Plantar- und Palmarerkrankung und diejenige flächenhafte Affectionsform der Gesichtshaut, bei welcher dieselbe frei von Rhagaden und Krusten ist. Diese Formen bilden den Typus der reinen uncomplicirten Infiltrationen. Die Continuität der Hautdecke ist nirgends getrennt. Die Epidermis betheiligt sich höchstens durch Desquamationsvorgänge äusserlich merkbar an dem Processe. Die Cutis selbst erscheint starr, verdickt und in verschiedenen Nuancen geröthet.

In die zweite Gruppe sind alle erodirten, ekzemähnlichen, ulcerösen oder crustösen Varietäten und manche auf seborrhoischer Basis zustande gekommenen Infiltrationsformen zu rechnen. Sie sind der Effect des Zusammenwirkens zweier Factoren: der Syphilis und eines modificirenden äusseren Agens. Von der Art und Beschaffenheit dieser Agentien wird noch wiederholt zu sprechen sein.

Je nach dem Bilde, unter welchem sich die diffus syphilitisch infiltrirte Haut des Säuglings dem Beobachter bietet, könnte man drei verschiedene Erscheinungsformen, beziehungsweise Stadien der Erkrankung unterscheiden:

1. Die erste und, wie schon auseinandergesetzt wurde, in der Regel auch ursprüngliche Form ist die, welche ich mit dem Ausdrucke „in-

filtratio diffusa glabra sive erythematosa simplex" belegen möchte.

Die Hautoberfläche ist diffus geröthet, auf der Höhe dieses Stadiums schinkenfarben- oder dunkelbraunroth bis kupferroth, mitunter auch lachsfarben erscheinend, dabei aber glänzend und glatt, weder eingerissen, noch schuppend, noch erodirt. An den Fusssohlen und Handtellern sieht man diese Form sehr häufig Wochen lang persistiren. Auch am Kinn, an der Glabella und in den präauricularen Hautpartien und in der Halsregion ist diese Erscheinungsform gar nicht selten zu finden. Das Colorit der veränderten Hautpartien kann dabei alle möglichen Farbennuancen von hellem Kirschroth, bis zum dunkelsten Blauroth bieten.

2. Die zweite Form wäre die „infiltratio diffusa desquamativa et lamellosa", bei welcher sich die Hornschichte der Oberhaut in grossen Lamellen oder Schollen ablöst, während das Hautgefüge sklerosirt und beträchtlich verdickt erscheint. Sie kommt an allen Prädilectionsstellen des Processes vor, mit besonderer Vorliebe aber an den Palmar- und Plantarregionen und geht stets aus der vorangeführten glatten Form der Dermatose, nach längerem Bestande derselben, hervor.

3. Die dritte Form wäre die „infiltratio erosa", unter welcher Bezeichnung wir alle nässenden, ulcerösen und impetiginösen Formen zusammenfassen. Diese Affectionsform ist es, welche einerseits zu ausgedehnten flächenförmigen Geschwürsbildungen, andererseits zu ausgebreiteten Borkensyphiliden Anlass bieten kann.

Es ist ausdrücklich hervorzuheben, dass Uebergänge zwischen diesen drei Formen der Erkrankung sehr häufig zu beobachten sind, dass jede einzelne Form aber auch vollständig isolirt vorkommt. So kann sich beispielsweise an einem und demselben Individuum im Gesichte eine borkige, am Oberschenkel eine nässende, an den Handtellern eine schuppende und an den Fusssohlen eine glatte Infiltration vorfinden.

Dass die Fusssohlenhaut grösstentheils desquamirt, während die Gesichts- und Natesregion, wenn sie diffus infiltrirt sind, sich ganz gewöhnlich stellenweise mit Krusten überziehen und mit einem nässenden Ekzem entfernte Aehnlichkeit gewinnen, liegt einerseits in den Verschiedenheiten des anatomischen Baues der verschiedenen Regionen, andererseits aber auch in der Art und Weise, in welcher diese Gegenden durch äussere Einwirkungen irritirt werden, begründet. Im Gesichte spielen der Muskelzug, die mimischen Bewegungen, die beim Saugen und Athmen nothwendigen Gestaltsveränderungen der Mund- und Nasenöffnung eine hervorragende Rolle betreffs ihrer Einflussnahme auf die in diffuser Weise syphilitisch infiltrirte Haut. Unter der

Einwirkung der im Gesichte fortwährend thätigen Muskelaction reisst die starr infiltrirte Haut besonders leicht ein, zumal die Epidermislage hier ganz besonders zart ist; daher gerade im Gesichte, um die Mundwinkel und Lippensäume herum, Rhagaden besonders häufig auftreten. (Tafel I, Fig. 1 u. Tafel III, Fig. 1.) An den Rissstellen entstehen Aussickerungen von Serum, in weiterer Folge Krustenbildungen und schliesslich rhagadiforme Geschwüre, welche noch später in den Kreis unserer Besprechung gezogen werden müssen.

In der Genitoanalregion hinwiederum findet durch die irritirende Wirkung von in Zersetzung begriffenen Excreten eine unablässige Maceration der infiltrirten Hautpartien statt, welche zu Epidermisverlust und weiterhin zu Erosionen und Ulcerationen führen kann. Demzufolge findet man in diesen Gegenden besonders häufig erodirte Infiltrationsformen.

Den geringsten Insulten sind zweifellos die Handteller und Fusssohlen ausgesetzt. Besonders die letztgenannten Partien werden in der Regel wohl eingehüllt gehalten, sind auch keinen besonderen Muskelbewegungen unterworfen und dabei durch eine ansehnliche Dicke der schützenden Hornschichte und den Mangel von Talgdrüsen vor allen anderen Hautregionen ausgezeichnet.

Hier fehlt also vor Allem die seborrhoische Basis, welche z. B. die Kopfhaut syphilitischer Säuglinge so häufig in ekzemähnlicher Weise erkranken macht, weil das Talgsecret in diesen Regionen bekanntlich vollständig abgängig ist. Weiterhin fehlen an der Haut der Fusssohlen und Handteller die chemischen Irritamente, welche in der Genitoanal- und Oberschenkelregion wirksam sind, daher fehlen auch Borken-, Krusten- und Geschwürsbildungen in den Plantar- und Palmarregionen und endlich findet dort auch keine Dehnung und Zerrung der Haut durch besonders intensive Muskelbewegungen statt, wie dies im Gesichte in Folge der mimischen Bewegungen unausgesetzt der Fall ist. Bei der besonderen Mächtigkeit der Hornschicht, welche den Fusssohlen und Handtellern gewährt ist, werden weiterhin auch Rhagaden an diesen Stellen in der Regel nicht zu Stande kommen können.

Demgemäss bieten sich uns die diffusen Erkrankungen der Plantar- und Palmarregionen — im Gegensatze zu den flächenhaften syphilitischen Dermatosen anderer Körpergegenden des Säuglings — fast ausnahmslos unter dem Bilde der erythematösen oder schuppenden Form. Im Grunde genommen sind aber alle wie immer gearteten diffusen syphilitischen Hauterkrankungen auf den Typus der erythematösen und schuppenden Infiltrationen der Fusssohlenhaut zurückzuführen. Der geänderte äussere Habitus der Affection, welcher an anderen Loca-

litäten vorwaltet, ist zum Theil die Folge besonderer anatomischer Eigenthümlichkeiten der betreffenden Hautregion, zum Theil aber auch durch die Mitwirkung äusserer, an den betreffenden Hautpartien wirksamer Irritamente zu erklären.

Wir werden bei der detaillirten Besprechung der Erscheinungsformen und Verlaufsweisen der uns beschäftigenden hereditär-syphilitischen Affection der Säuglingshaut an den einzelnen Prädilectionsstellen die hier angedeuteten Momente noch eingehender zu würdigen Gelegenheit haben.

Die Farbe der diffusen glatten Hautinfiltrate ist je nach der Localisation und dem Alter des Processes eine verschiedene. Im Beginne ist ein lebhaft rothes Colorit gang und gäbe. Die Oberhaut erscheint dabei noch kaum verändert. Nach wenigen Tagen jedoch stellen sich bereits Farbenveränderungen über den infiltrirten Flächen ein. Die Färbung beginnt in's Schinkenroth oder Kupferbraun einzulenken, während ein sich einstellender eigenthümlicher Metall- oder Firnisglanz darauf hinweist, dass die Epidermis selbst sich in einem abnormen Imbibitions- und Spannungszustande befindet.

Im Gesichte wird die Farbe jedoch niemals so auffallend kupfer- oder rothbraun, wie an den Fuss- und Handflächen, vielmehr sind die diffusen Infiltrationen im Gesichte nach längerem Bestande in der Regel durch einen eigenthümlich gelbbraunen, ja manchmal ockergelben Farbenton charakterisirt. Ist auch sonst, wie so häufig, die Hautfarbe des hereditär-luetischen Säuglings eine fahlgelbe, so hebt sich die erkrankte Partie der Gesichtshaut mitunter nur durch einen gesättigteren gelben Farbenton und einen besonderen atlasähnlichen Glanz von den nicht infiltrirten Regionen der Umgebung ab.

Der eigenthümlich metallische oder Firnisglanz der diffusen flächenhaften Hautinfiltrate bei der hereditären Syphilis ist ein Umstand, welcher im histologischen Bilde in ungezwungener Weise Erklärung findet.[1]) Er ist, wo ausgebildet, ein absolut sicheres Kriterium für die Differentialdiagnose nicht-syphilitischen Affectionen der Säuglingshaut gegenüber. Dieses Symptom lässt sich nur mit Zuhilfenahme der histologischen Untersuchung in seine Componenten zerlegen. Davon soll weiter unten noch die Rede sein.

Ueber alle weiteren Einzelheiten, insbesondere über die weiteren Veränderungen, welche sich aus dem primären erythematösen Stadium in der Folge herausbilden, wird bei der speciellen Abhandlung der ein-

[1]) Siehe hierüber das der Histologie der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration gewidmete Capitel.

zelnen localisatorischen Varietäten des Processes noch Genaueres angegeben werden. Hier wäre nur noch hervorzuheben, dass die diffusen flächenhaften Hautinfiltrationen den Säuglingen keine directen Beschwerden machen. Sie verursachen weder Schmerz noch Jucken. Nur die rhagadiformen und erodirten Morphen des Processes sind, wie leicht begreiflich, von dieser Regel ausgenommen. Es verdient weiter hervorgehoben zu werden, dass die einfach erythematösen, glatten und schuppenden Erscheinungsformen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration in der grossen Mehrzahl der Fälle bei sonst kräftigen und nicht schwer afficirt erscheinenden Säuglingen angetroffen werden und unter einer zweckentsprechenden antisyphilitischen Allgemeinbehandlung auffallend rasch zum Schwinden gebracht werden können. Wir müssen sogar auf Grund unserer reichen Erfahrung behaupten, dass die einfachen Varietäten der flächenhaften hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen, wenn sie frühzeitig erkannt werden, unter allen Manifestationsweisen der Hereditärsyphilis der Säuglingsperiode das dankbarste Feld für die Quecksilberbehandlung abgeben. Dabei muss aber bemerkt werden, dass eine locale Therapie immer vollkommen überflüssig ist. Werden die fraglichen Affectionen jedoch übersehen, sich selbst überlassen, nicht richtig erkannt und daher nicht richtig behandelt, dann können sie viele Monate lang persistiren und in ungeahnter Weise an flächenhafter Ausdehnung gewinnen. So kann es sich ereignen, dass man ausnahmsweise hereditär-syphilitische Säuglinge noch im siebenten und achten, ja wie wir einmal gesehen haben, noch im 13. Monate mit diffus infiltrirten Hautflächen antreffen kann. Unter solchen Verhältnissen begegnet man auch jenen überaus schweren Erscheinungsformen der diffusen hereditär-luetischen Dermatose, bei welchen fast die ganze Körperhaut vom Scheitel bis zu den Zehen hinunter diffus infiltrirt erscheint, dabei theilweise schuppt, theilweise mit Krusten besetzt, theilweise auch geschwürig zerfallen ist. Aber auch in solchen Fällen gelingt es, durch energische Quecksilberbehandlung dennoch manchmal noch Heilung zu erzielen.

Beispielsweise sei folgender Fall erwähnt:

Marie H., wurde uns als sieben Wochen altes Kind zum ersten Male vorgestellt. Die Mutter des Kindes ist selbst syphilitisch. Erstes Kind vor drei Jahren: achtmonatliche Todtgeburt; zweites Kind ein Jahr später: achtmonatliche Todtgeburt; drittes Kind ist das vorgeführte. Bald nach der Geburt Coryza, zu vier Wochen — nach der Schilderung der Mutter — Ausbruch eines Fleckensyphilids an Stirn und Schläfen. Kurze Zeit darauf wurde uns das Kind zur Untersuchung gebracht. Wir fanden folgende Veränderungen an der allgemeinen Körperdecke: Die Kopfhaut in einen dichten Schuppenpanzer gehüllt. An der Stirnhaargrenze sind kupferbraun gefärbte, schuppenfreie Infiltrationen sichtbar.

Die Stirnhaut selbst erscheint gelbbraun, steif, glänzend. Des Weiteren finden sich zwei mit Krusten bedeckte, fingernagelgrosse Papeln an der Glabella und jederseits drei solche an den Schläfen. Von den Augenbrauenbögen angefangen ist das Gesicht durchwegs diffus infiltrirt, bräunlich verfärbt, mit braunrothen Krusten bedeckt, zwischen welchen bei mimischen Bewegungen Serum und Blut hervorkommen. Der Hals, die Vorderarme, Nates, Ober- und Unterschenkel, Fusssohlen und Handteller, ja sogar die Haut des Rückens braunroth, firnisglänzend, infiltrirt, stellenweise schuppend, nur die vordere Brust- und Bauchfläche frei von der Infiltration. Daneben hochgradige Paronychie und Verbildung der Nägel, vollständiger Defect der Cilien und Supercilien. Heilung nach 10 Wochen unter Darreichung von 25 Milligramm Protojoduretum Hydrargyri pro die und täglich einmaligem Sublimatbad (0·5 Gramm pro balneo).

* * *

Es wird nothwendig sein, bevor wir uns an die Detailschilderung der einzelnen Formen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen heranbegeben, auf einige äussere Verschiedenheiten hinzuweisen, welche an den erkrankten Partien, je nach ihrer verschiedenen Localisation, wahrgenommen werden können.

Es ist schon erwähnt worden, auf welche Weise es bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration zur Entstehung von Rhagaden kommen kann. Wir haben solche nicht allein an den bekannten Prädilectionsstellen — Mundwinkel, Lippensäume, Naseneingänge, Afterfalten — gesehen, sondern solche auch in den Hautfalten hinter den Ohren, am Tragus und an der Gehörgangsöffnung, an den Augenwinkeln, zwischen den Fingern und Zehen, in sehr seltenen Fällen sogar auch in der Hohlhand zwischen Thenar und der concaven Hohlhandwölbung, desgleichen auch in den Beugen der Ober- und Unterschenkel wahrgenommen. Selbstverständlich meinen wir hier nur solche Rhagaden, welche auf diffus syphilitisch infiltrirter Basis entstanden sind. Sie unterscheiden sich von einfachen Ekzemrhagaden, welche an vielen der genannten Localisationen gleichfalls mit besonderer Vorliebe entstehen, durch den speckig gelben Belag, mit welchem sie sich gerne überziehen, oder durch die dunkelbraunen, trockenen Krusten, welche sich an der Oberfläche derselben entwickeln, des Ferneren durch den Mangel einer intensiveren serösen Absonderung und jeder bedeutenderen entzündlichen Reaction, sowie durch den eigenthümlich starren Adspect, welchen die infiltrirten Ränder der Rhagaden gewähren.

Es muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass auch die Rupia syphilitica, das sogenannte Borkensyphilid der hereditärluetischen Säuglinge, direct aus dem Boden der diffusen flächenhaften Hautinfiltration, und zwar ohne die Vorstufe einer Blasen- oder Pustelbildung

durchzumachen, hervorgehen kann. Wir haben es zu wiederholten Malen gesehen, dass auf der Basis diffuser Infiltrate massive Borken- und Krustenauflagerungen entstanden sind, und zwar konnten wir dieses Ereignis besonders häufig an solchen Hautregionen des Säuglings beobachten, welche sich durch eine sehr zarte Oberhautbekleidung auszeichnen, so an der Haut des Gesichtes, dann der Hand- und Fussrücken, wenn in seltenen Fällen einmal die diffuse Infiltration von den Plantar- resp. Volarflächen auch auf die Rückenflächen der Hände und Füsse übergegriffen hat.

Auch die Paedophlysis escharotica Bednař's ist, wie die Beschreibung dieses Zustandes durch Bednař lehrt, sicherlich nichts anderes, als ein auf der Basis einer weitausgebreiteten, diffusen Hautinfiltration entstandenes schweres Borkensyphilid. Es muss aber nachdrücklichst vermerkt werden, dass ausgedehnte Rupiaformen zu den seltensten cutanen Manifestationen der Hereditärsyphilis der Säuglinge gehören und dass uns solche nur bei verwahrlosten und lange Zeit unerkannt, respective unbehandelt gebliebenen syphilitischen Kindern vorgekommen sind. Demgemäss handelte es sich in jenen Fällen von diffusem rupiaformem Syphilid der Säuglinge, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten — es sind deren 28 — stets um Kinder, welche schon den zweiten Lebensmonat überschritten hatten, und niemals um Syphilisfälle in den ersten Stadien der Eruption.

Ebenso wie auf dem Boden diffuser syphilitischer Hautinfiltration unter bestimmten Verhältnissen Rhagaden- und Borkenbildungen zur Entwicklung gelangen, können auch bullöse Eruptionen auf specifisch infiltrirten Hautflächen emporschiessen. Es kann echter syphilitischer Pemphigus auf diffus infiltrirten Fusssohlen und Handtellern oder irgend anderswo auf syphilitisch infiltrirten Partien zum Vorschein kommen, wie denn überhaupt unsere Erfahrung uns gelehrt hat, dass der Pemphigus syphiliticus der congenital-luetischen Säuglinge immer nur auf dem Boden einer syphilitischen Papel oder einer diffus infiltrirten Fläche, niemals jedoch ohne das Bindeglied einer dieser beiden hereditär-syphilitischen Hautaffectionen auftritt. Hierin erblicken wir auch das hervorragendste differential-diagnostische Merkmal der syphilitischen allen anderen nicht luetischen Pemphigusformen der Säuglingsperiode gegenüber.

Wir haben, wie noch erinnerlich sein dürfte, schon bei anderer Gelegenheit darauf hingewiesen, dass die diffuse hereditär-syphilitische Plantar- und Palmarerkrankung niemals angeboren ist, d. h. dass die Kinder niemals mit dieser Affection behaftet zur Welt gebracht werden. Daraus geht nun weiter der Satz hervor, dass die angeborene Form

des Pemphigus syphiliticus der Fusssohlen und Handteller niemals auf diffus infiltrirter Haut angetroffen wird. Vielmehr sind bei dieser Form des bullösen Exanthems der Neugeborenen die zwischen den Blaseneffloreszenzen gelegenen Hautparthien — abgesehen von einer geringfügigen papulösen Randzone, welche die Blase in der Regel umgibt — vollkommen normal, während hinwiederum der Pemphigus syphiliticus extrauterinen Datums, sobald er nach der zweiten Lebenswoche in Erscheinung tritt, gewöhnlich auf diffus infiltrirter Fusssohlen- oder Handtellerhaut sich herausbildet. Wenn daher Heubner in seiner jüngst erschienenen, sehr interessanten Monographie über die hereditäre Syphilis meine seiner Zeit über die Heilungsfähigkeit des Pemphigus syphiliticus gemachten Angaben[1]) nicht für allgemein giltig erklärt, weil ein grosser Theil meiner damals mitgetheilten Pemphigusfälle (10 von 23) zur Zeit ihrer ersten Vorstellung in unserer Anstalt bereits älter als zwei Wochen war, und daraus den Schluss zieht, dass dieser syphilitische Pemphigus älterer Kinder nicht ganz identisch mit dem Pemphigus adnatus oder dem Pemphigus der ersten Lebenstage sein dürfte, so hat er bis zu einem gewissen Grade Recht. Es besteht ein Unterschied zwischen diesen beiden Pemphigusformen und zwar ist dieser darin gelegen, dass der nicht angeborene, erst später auftretende syphilitische Pemphigus in der Regel nicht auf der Basis von papulösen Einzeleffloreszenzen, sondern auf dem Boden diffus infiltrirter Hautflächen zur Entwicklung gelangt. Dass auch diese Pemphigusform sich ihrer Wesenheit nach in nichts von dem Typus der bullösen hereditär-syphilitischen Erkrankung der Neugeborenen unterscheidet, geht jedoch aus meinen histologischen Untersuchungen zweier einschlägiger Fälle unzweifelhaft hervor (s. Fig. 5), wovon noch später die Rede sein wird.

Was nun die günstigere Prognose anbetrifft, welche unseren Beobachtungen zufolge dem Pemphigus auf diffus erkrankter Basis anhaftet, so bin ich der Ansicht, dass diese Differenz dem angeborenen und in den ersten Lebenstagen entstandenen Blasensyphilid der Säuglinge gegenüber nicht in einer verschiedenen Wesenheit der beiden Pemphigusformen, sondern in anderen Umständen begründet ist. Der Pemphigus syphiliticus adnatus und der ersten Lebenstage ist der sichtbare Ausdruck einer viel schwereren und frühzeitiger im Intrauterinleben der Frucht wirksam gewesenen Syphilisvererbung und betrifft daher in der Regel frühgeborene, recht elende Früchte. Die zweite Form des

[1]) Hochsinger: „Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder.“ Wr. med. Wochenschr. 1890.

Blasensyphilids der Säuglinge hingegen ist nur Theilerscheinung eines erst in späteren Wochen des extrauterinen Lebens der Frucht zum Vorschein kommenden exanthematischen Syphilisprocesses und betrifft daher minder schwer afficirte und in der Regel ausgetragene Früchte. Diese Pemphigusform ist daher erstens Theilsymptom einer milderen Syphilis und zweitens stets an älteren und daher schon widerstandsfähigeren Säuglingen zu finden. Daher auch die bessere Prognose, welche solche Pemphigusfälle bieten!

Wir haben es schon gesehen, dass bei Säuglingen, welche bereits in der fünften Lebenswoche standen, noch vereinzelte Pemphigusblasen auf diffus-syphilitisch infiltrirter Basis zur Entwicklung gekommen sind. In Fall 256 unseres Beobachtungsmateriales ist ein solches Ereignis ausdrücklich verzeichnet worden. Das Kind zeigte in seiner fünften Lebenswoche die Fusssohlen-, Unterschenkel-, Kopf- und Stirnhaut diffus infiltrirt, je eine deutlich entwickelte fingernagelgrosse Pemphigusblase fand sich an der linken Fusssohle und der rechten Hohlhand. Es muss aber unbedingt zugegeben werden, dass solche Spätlinge der Pemphigus-Eruption in prognostischer Hinsicht viel besser daran sind, als die Pemphigusformen der ersten Lebenstage.

Nebst den ausgedehnten diffusen hereditär-syphilitischen Infiltrationen, welche sich über grosse Hautoberflächen ganzer anatomischer Regionen erstrecken, kommen aber auch mehr umschriebene Infiltrationsprocesse flächenhafter Form zur Beobachtung, welche kleinere Bezirke der Hautoberfläche in Anspruch nehmen, so z. B. isolirte Theile der Kreuz-, Nates- oder Schenkelregion. Gerade diese Fälle sind es, welche sich immer mit Sicherheit auf die vormalige Einwirkung eines localen Irritaments zurückführen lassen, und gerade durch solche Fälle wird der stricte Beweis für die Richtigkeit des von uns aufgestellten Lehrsatzes erbracht, dass die diffusen Infiltrationen selbständig, d. h. ohne das Bindeglied papulöser oder maculöser Einzelefflorescenzen zum Vorschein kommen können. Die flächenhaften Infiltrationen bieten sich in diesen Fällen stets in Form von regelmässig oder unregelmässig begrenzten, rundlichen oder ovalen Flächen oder von länglichen Streifen an solchen Hautregionen dar, welche nachweislicher Art einem besonderen, continuirlich wirkenden Irritament ausgesetzt sind oder waren. Man vermisst in solchen Fällen zackige, wellige, figurirte oder serpiginöse Begrenzungslinien der Hautinfiltration, wie solche, falls die infiltrirte Fläche aus der Confluenz rundlicher Einzelefflorescenzen hervorgegangen wäre, in irgend einem Stadium zu finden sein müssten. Die infiltrirten Partien erweisen sich dann als haarscharf begrenzte,

braunrothe oder schinkenfarbene, bald schuppenfreie, bald desquamirende Flächen von verschieden grosser Ausdehnung.

So sah ich ein vier Monate altes, sehr gut genährtes hereditär-syphilitisches Kind, welches zur Zeit seiner ersten Untersuchung in unserer Anstalt spärliche, nicht über linsengrosse Papeln an den Oberschenkeln und Hinterbacken und eine exquisit ausgesprochene diffuse glatte Infiltration der Fusssohlenhaut zeigte. Sonst war die Haut allenthalben normal. Blos an den beiden prominentesten Wölbungsstellen der Nates sass beiderseits symmetrisch ein daumenbreiter, braunrother, von der gesunden Haut scharf abgegrenzter Infiltrationsstreifen von etwa 3 *cm* Länge. Diese streifenförmigen Infiltrationsbänder entsprachen jenen Stellen der Natesregion des Kindes, welche den mechanischen Irritamenten seitens der eng anliegenden Hüllen des Säuglings am allermeisten ausgesetzt waren. Die Affection schwand unter einer ausschliesslich internen Quecksilberdarreichung ohne jede locale Therapie binnen kürzester Frist, während gleichzeitig eine vernünftigere Art der Einhüllung des Säuglings angeordnet wurde.

Wenn man des Ferneren bei einem Säugling a s y m m e t r i s c h, an einer isolirten Stelle des Körpers, ein ausgedehntes flächenhaftes Hautinfiltrat antrifft, während die correspondirende Stelle der anderen Seite frei von einer derartigen Erkrankung ist, so kann dies wieder nur die Folge der stattgehabten Einwirkung irgend eines localen Reizes auf die ergriffenen Hautpartien gewesen sein, während gleichzeitig das betreffende Kind sich im Stadium seiner Syphiliseruption befand. So zum Beispiele fand ich bei einem vier Monate alten, mit sehr spärlichem papulösen Exanthem und charakteristischer Fusssohlen- und Handtellererkrankung behafteten Kinde gerade an der A u s s e n s e i t e des r e c h t e n Oberschenkels, in die Natesregion übergehend, eine etwa halbhandtellergrosse, diffus infiltrirte Partie, welche sich nachweislicher Art dadurch herausgebildet hatte, dass die Mutter des Kindes die Gewohnheit practicirte, den Säugling stets mit ihrem rechten Arme unter dessen rechter Gesässbacke zu fassen und so zu tragen. Sonst war die Haut der Ober- und Unterschenkel des Kindes allenthalben ganz normal. Es konnte daher keinem Zweifel unterliegen, dass die unaufhörliche Irritation, welche die erwähnte Hautpartie während des Eruptionsstadiums der Syphilis durch den permanenten Druck und die stete Reibung erleiden musste, zur Entstehung der flächenhaften Infiltration an der der Druckwirkung entsprechenden Hautpartie geführt hatte.

Es ist weiterhin ganz auffallend und spricht wieder für das Gesetz der Syphiliseruption durch locale Reizwirkung, dass die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge sich mit besonderer Vorliebe

der unteren Körperhälfte des Säuglings bemächtigt und — abgesehen von der Fusssohlenaffection — jene Localisationen daselbst am meisten bevorzugt, welche wir auch als Lieblingsorte anderer, auf localen Reizwirkungen beruhender, entzündlicher Hautaffectionen, so der intertriginösen Ekzeme, kennen. Die Natesregion, die Afterkerbe, das Scrotum, die Beugeflächen der Ober- und Unterschenkel sind nach den Fusssohlen und Hohlhänden am häufigsten Sitz der in Rede stehenden flächenförmigen, hereditär-syphilitischen Hautinfiltration im Bereiche der unteren Körperhälfte. Es spricht dies eben nur wieder zu Gunsten unserer Anschauung über das Wesen und die Entstehung dieser cutanen Syphilismanifestationen bei hereditär inficirten Säuglingen. Ebenso wie beim nicht syphilitischen Kinde unter dem schädigenden Einflusse irritirender Secrete, nasser und beschmutzter Wäschestücke, welche durch die obligate Einhüllung der Windeln in wasserdichte Gummileinwand in ihrer bähenden und hautreizenden Wirkung noch unterstützt werden, eine Dermatitis entsteht, ebenso entwickelt sich, falls es sich um ein Kind handelt, welches zufällig gerade in der Eruption einer Hereditärsyphilis begriffen ist, unter der Einwirkung derselben schädigenden Factoren eine specifisch syphilitische, diffuse Dermatose.

Fünftes Capitel.

Ueber das diffuse Plantar- und Palmarsyphilid der Säuglinge.

Die sog. Psoriasis palmaris et plantaris heredo-syphilitica der Säuglinge. — Die hereditär-syphilitischen Exanthemformen an den Fusssohlen und Handtellern der Säuglinge. — Unrichtigkeit der Terminologie „Psoriasis plantaris et palmaris“ für die fragliche Affection. — Klinische Charaktere der glatten, nicht schuppenden Plantar- und Palmaraffection. — Die diffuse Plantarerkrankung ist die am frühzeitigsten auftretende diffuse Infiltrationsform der Säuglingshaut. — Uebergreifen der Affection auf die Rückenflächen der Finger und Zehen. — Die Paronychia syphilitica der Säuglinge. — Die Nageldeformitäten in Folge hereditärer Frühsyphilis. — Rhagaden in der Interdigitalhaut. — Die diffuse Plantar- und Palmaraffection als Recidivform der Hereditärsyphilis. — Diffuse Fusssohlenerkrankung als einzig wahrnehmbare Exanthemform in besonderen Fällen.

Nunmehr wird es sich darum handeln, die besonderen Eigenthümlichkeiten, welche der dem Säuglingsalter ausschliesslich angehörige krankhafte Process der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration an den verschiedenen Localisationen zeigt, eingehend zu erörtern. Wir beginnen mit der häufigsten Localisationsform, der diffusen flächenhaften Erkrankung der Plantar- und Palmarhaut. Bevor wir uns jedoch in eine Besprechung des klinischen Bildes der diffusen Plantar- und Palmaraffection der hereditär-syphilitischen Säuglinge einlassen, wird es nothwendig sein, nochmals mit wenigen Worten der Literatur und Nomenclatur dieser Dermatose zu gedenken.

Wir haben sowohl bei Fr. Mayr, als auch später noch bei L. Fürth[1]) die diffusen syphilitischen Hautinfiltrationen ausdrücklich erwähnt gefunden. Diese Bezeichnungsweise wurde jedoch, wie wir schon nachgewiesen haben, von den erwähnten Autoren nur für die diffuse Erkrankungsform der Gesichts-, Nates- und Oberschenkelregion angewendet, während gerade die Plantar- und Palmarerkrankung nicht unter diesem Terminus begriffen erschien, vielmehr als Psoriasis palmaris et plantaris stets getrennt von der diffusen Affection der Gesichtshaut, und bei Beschreibung der papulösen Syphilide abgehandelt wurde.

[1]) L. Fürth: „Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis.“ Wien 1879.

Wenn man aber auf histologischem Wege diesen Dingen nachgeht, wie dies von uns geschehen ist, so wird man nicht lange darüber in Zweifel sein können, dass gerade die syphilitischen Plantar- und Palmarerkrankungen der Säuglinge als die Paradigmata der hereditär-syphilitischen diffusen Hautinfiltrationen betrachtet zu werden verdienen.

Es unterliegt, wie wir schon in Erfahrung gebracht haben, keinem Zweifel, dass speciell die Fusssohlenerkrankung der hereditär-syphilitischen Säuglinge in ihrem klinischen Adspectus allgemein sehr gut bekannt ist und dass der in der Literatur vielfach vorkommende Ausdruck „Psoriasis palmaris et plantaris heredo-syphilitica" den für diese Affection fast allgemein in Gebrauch stehenden Terminus repräsentirt. Ich muss es aber bestreiten, dass dieser Terminus ein zutreffender und gut gewählter ist. Die in Rede stehende Affection hat mit der sogenannten Psoriasis syphilitica der Erwachsenen nicht die mindeste Aehnlichkeit.

Betrachten wir einmal die hereditär-syphilitischen Exanthemformen, welche an den gedachten Hautstellen der Säuglinge überhaupt vorkommen, etwas näher. Man findet an den Fusssohlen und Handtellern hereditär-syphilitischer Kinder entweder hellrothe, leicht glänzende oder kupferbraune, etwas schilfernde Flecke oder man sieht wirkliche deutlich elevirte, scharf begrenzte, disseminirte Papeln, welche selten mehr als Linsengrösse erreichen, oder aber drittens, man findet die ganze Fusssohlen-, Fersen- und plantare Zehenhaut, resp. die entsprechenden Partien der Hohlhände, gleichmässig geröthet und geschwellt, diffus infiltrirt, und daher verdickt und starr, die Glätte und Sprödigkeit eines dünnen Pergamentpapiers bietend, mit einer bräunlichrothen bis bräunlichgelben oder mehr blaubraunen Färbung ausgestattet. Die normalen Furchen der Haut sind dabei vollständig oder nahezu vollständig ausgeglichen, bei Verschiebungsversuchen des Hautlagers gewinnt die Oberfläche ein durch lineare Furchenzeichnung gefeldertes Aussehen. In einem späteren Stadium sieht das Ganze atlasartig, wie lackirt, oder wie mit Gummilösung, in sehr hochentwickelten Fällen wie mit Wasserglas bestrichen aus (Tafel I. Fig. 2). Dabei braucht namentlich an den Fusssohlen nicht die mindeste sichtbare Desquamation zu bestehen. Wohl aber ist eine solche häufig in Form einer grosslamellösen Schuppenlostrennung zu erkennen. Eine solche tritt besonders dann ein, wenn die Affection lange sich selbst überlassen blieb, oder wenn nach langem, therapeutisch unbeeinflusst gebliebenem Bestande derselben eine mercurielle Allgemeinbehandlung eingeleitet wird. (Tafel I. Fig. 3.)

Schon aus dieser kurzen Schilderung muss es dem Leser klar geworden sein, dass hier nicht die geringste Analogie weder mit der Pso-

riasis palmaris et plantaris syphilitica der Erwachsenen noch mit der Psoriasis vulgaris zu entdecken ist. Verlauft doch ein grosser Theil der Krankheitsfälle der in Rede stehenden hereditär-syphilitischen Hautaffection der Kinder überhaupt ohne jede sichtbare Epidermisabstossung, also ganz ohne jede erkennbare Abschuppung.

Zu welchem Ende soll es also führen, die beschriebene hereditärsyphilitische Affection der Hohlhände und Fusssohlen „Psoriasis palmaris et plantaris“ zu nennen? Etwa blos dem Umstande zuliebe, dass sie die Localisation mit jener charakteristischen luetischen Affection der Hohlhände und Fussohlen gemein hat, welche bei der acquirirten Lues der Erwachsenen vorkommt und dass sie in einem gewissen Stadium Schuppenbildung zeigt? Es ist ganz und gar evident, dass die in Rede stehende Affection weder mit der Psoriasis palmaris syphilitica der Erwachsenen noch mit der Psoriasis vulgaris irgendwelche Aehnlichkeit hat. Diese Bezeichnung muss daher bezüglich der diffusen Hauterkrankung der hereditär-syphilitischen Säuglinge ein für allemal fallen gelassen werden! Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch Sevestre in Paris (1890) auf das Unzutreffende des Terminus „Psoriasis“ für die Fusssohlenerkrankung der hereditär-syphilitischen Säuglinge hingewiesen hat.

Von grossem Werthe scheint mir in diesem Punkte auch die Aeusserung des vielerfahrenen v. Zeissl sen. über das Wesen und den klinischen Habitus der Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica der Erwachsenen.[1]) v. Zeissl erklärte, die Psoriasis palmaris et plantaris niemals bei hereditärer Syphilis, insbesondere nie bei syphilitischen Säuglingen gesehen zu haben und schliesst sogar daraus, dass das palmare und plantare Schuppensyphilid stets ein untrügliches Zeichen der acquirirten Syphilis ist. Es ist ihm zweifellos niemals in den Sinn gekommen, zwischen der diffusen hereditär-syphilitischen Fusssohlen- und Hohlhandaffection der Säuglinge und der sog. Psoriasis plantaris et palmaris syphilitica der Erwachsenen irgend eine Analogie herauszufinden! Auf einen allerdings nur unwesentlichen localisatorischen Differenzpunkt zwischen der sogenannten Psoriasis syphilitica der Erwachsenen und dem diffusen Syphilid der hereditär-syphilitischen Säuglinge möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen. Die fragliche hereditär-luetische Frühaffection der Säuglinge localisirt sich mit überwiegender Häufigkeit an den Fusssohlen, die in Rede stehende, durch acquirirte Lues verursachte Erkrankung der Haut der Erwachsenen befällt mit besonderer Vorliebe die Handflächen.

[1]) v. Zeissl: „Das Schuppensyphilid.“ Allgem. Wiener med. Ztg. VII. Nr. 38 u. 39. 1862.

Man kann — abgesehen von dem einfach-erythematösen Vorstadium der Erkrankung, welches schon in einem früheren Capitel Erörterung gefunden hat — im Grossen und Ganzen zweierlei Typen der entwickelten hereditär-syphilitischen Palmar- und Plantarerkrankung unterscheiden: Entweder die Haut erscheint blauroth, glänzend, steif, wie mit Lack angestrichen, oder, wie Bednař sich ausdrückte, als wäre sie mit einer Zwiebelhaut überzogen und in grossblättriger Abschuppung begriffen (Tafel I. *Fig.* 3), oder die Haut ist derb, dabei verdickt, ganz starr, eher hellbraungelb als roth, dabei von eigenthümlichem Firnisglanz. Jede Falte ist ausgeglichen, es ist keine Spur einer Schuppung zu entdecken.

An den Fersen sind die Veränderungen in der Regel am allerintensivsten ausgeprägt. Die Hautdecke derselben erscheint starr, pergamentartig, in hochgradigen Fällen unter dem Fingerdrucke nahezu knitternd. Versucht man, die Haut zwischen zwei Fingern emporzuheben, so gewinnt man bald den Eindruck eines in die obersten Cutisschichten abgesetzten dichten Infiltrates, weil die Haut eigenthümlich spröde und jeder Elasticität und Geschmeidigkeit verlustig geworden ist.

Aehnliche Veränderungen ruft der in Rede stehende Process wohl auch an allen anderen Hautpartien hervor, an denen er zur Entwicklung gelangt. Ganz besonders aber fallen diese Consistenzveränderungen an der Fusssohlen- und Handtellerhaut auf, weil gerade diese Hautpartien beim Säugling unter normalen Verhältnissen durch besondere Weichheit und Geschmeidigkeit ausgezeichnet sind, und weil im Säuglingsalter Dermatosen an den letztgedachten Regionen überhaupt sehr selten vorkommen. Daher ist immer im Auge zu behalten, dass ein Starrer- und Härterwerden der Hautdecke an den Fusssohlen und Handtellern von Säuglingen stets den Verdacht auf hereditäre Lues zu erwecken geeignet ist.

Entsprechend den tieferen der natürlichen Hautfurchen, welche sich normaler Weise an der planta pedis und palma manus finden, gewahrt man mitunter recht auffallende, durch hellere Farbe sich abhebende Linien und Streifen in dem starren, homogenen Hautinfiltrate, durch welche die braunrothe Fläche in rhombische oder polygonale Felder eingetheilt erscheint. (Tafel I. Fig. 2). Die erwähnte Felderung tritt besonders deutlich dann hervor, wenn man mit den erkrankten Gliedmassen Plantar- oder Volarflexionen vornimmt. Sowie unter dem Einflusse dieser Bewegungen ein Nachlass im Spannungszustande der infiltrirten Plantar- resp. Palmarhaut eintritt, treten diese Linien scharf hervor. Die zwischen denselben liegenden Hautpartien können sich nämlich nur wenig wölben und adaptiren sich daher fast gar nicht den

durch Bewegungsacte nothwendigerweise veranlassten Formveränderungen der Theile. Die Accommodation geschieht dann vielmehr ausschliesslich nur im Bereiche der erwähnten Furchen, während die zwischenliegenden Hautstücke starr und unbiegsam bleiben, etwa wie Pergamentpapier, das sich wohl zerknittern, nicht aber ordentlich biegen lässt.

Was den Abschuppungsvorgang an den Plantar- und Palmarflächen anlangt, von welchen schon mehrfach die Rede war, so haben wir zwei verschiedene Formen desselben beobachtet. Die erste Form verläuft in folgender Weise: Nach ein- bis zweiwöchentlichem Bestande der starren Infiltration bemerkt man, dass die Oberhaut an den Fusssohlen immer spröder und spröder wird. Alle kleinen Riefen, Fältelungen, Vertiefungen und Furchen der Oberhaut verstreichen, die Epidermis wird starr, steif und brüchig. Endlich kommt es dazu, dass an einer oder mehreren Stellen Sprünge in der Hornschicht bemerkbar werden, von welchen aus nun Schuppenabhebungen ihren Ausgang nehmen. Man erkennt dann, dass an einer oder an mehreren Stellen dichte, weisse, trockene Hornlamellen auf den infiltrirten Hautpartien auflagern, welche sich einige Tage später von den peripheren Theilen nach dem Schuppencentrum hin immer mehr von der unterliegenden Haut loslösen und schliesslich abfallen, wonach stets eine glatte, blau- oder rothbraune, metallisch glänzende, nicht nässende Fläche zurückbleibt. Ueberhaupt liegt hier eher ein Abblättern der Hornschicht, als eine Desquamation im gewöhnlichen Sinne des Wortes vor. Sehr häufig bilden sich immerfort neue solche Lamellen nach, welche immer wieder zur Abstossung gelangen und schliesslich gewinnt die Lamellirung der Hornschichte sogar Aehnlichkeit mit der concentrischen Schichtung einer Zwiebelschale. Diesen Vorgang sieht man besonders häufig an den Fersen sich wiederholen.

In einem unsererer Fälle (Fall 209), bei welchem die diffuse Infiltration ausnahmsweise von den Plantar- und Volarflächen auch auf Hand- und Fussrücken übergegangen war, fanden wir die infiltrirten Hautflächen in grossen Lamellen und concentrischen Schollen sich abblätternd. Versuchte man, an dem vorstehenden Rand einer Schuppe der Fersenhaut anzuziehen, so gelang es, eine Scholle Oberhaut ohne Verletzung des Rete Malpighii bis nahe zur Insertionsstelle der Zehen abzulösen.

Hierin liegt ein weiteres charakteristisches Moment des Processes. Nach spontaner oder arteficieller Entfernung einer derartigen Lamelle bleibt niemals eine nässende oder blutende Stelle zurück.

Der Abblätterungsprocess kann sich entweder in zwiebelschalenartiger Form längere Zeit hindurch fortsetzen oder aber der Ab-

stossungsvorgang erschöpft sich mit der Lostrennung einer einzigen grösseren Hornlamelle, worauf dann allmählig Resorption des Infiltrates eintritt. Die Abblätterung kann demnach auch mit der Entwicklung von einer oder von zwei grossen, die ganze Sohlen- und Fersenhaut occupirenden Lamellen zu Ende sein; es können aber auch von zahlreichen Centren aus kreisförmige oder polygonale, pfenniggrosse oder kleinere Blätterchen abgestossen werden.

Der zweite seltenere Modus ist der einer auf längere Zeiträume sich hin erstreckenden wirklichen Desquamation in Form von zarten, weichen Schüppchen, welche an mehreren Stellen der Plantar- oder Palmarhaut gleichzeitig bemerkbar werden. Dieser Vorgang hat nichts besonders Charakteristisches an sich. Er wird nur bei leichteren Varietäten des diffusen Erkrankungsprocesses der Plantar- und Palmarregion beobachtet. Nur das Eine ist uns hiebei stets auffällig gewesen, dass diese Art Schuppung niemals gleichzeitig an der ganzen Fuss- oder Handfläche vor sich ging, sondern nur an kleinen, räumlich sehr beschränkten Partien dieser Regionen, so dass die schuppenfreien erkrankten Hautstellen immer das specifische Gepräge der glatten Form der diffusen flächenhaften hereditär-syphilitischen Hauterkrankung in unveränderter Weise zur Schau trugen. Wenn also auch die Art der Schuppenabhebung in solchen Fällen diagnostisch nicht verwertbar ist, so ist es doch stets der Zustand der Hautpartien, welche zur selben Zeit von der Schuppung nicht befallen erscheinen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, soll gleich hier darauf hingewiesen werden, dass dieselben Abschuppungsformen, welche an Fusssohlen und Handtellern hereditär-syphilitischer Säuglinge vorkommen, auch an allen anderen syphilitisch infiltrirten Partien der Säuglingshaut beobachtet werden können. Nur überwiegt an allen anderen Localisationen der zweitbeschriebene Vorgang über den Modus der groben Abblätterung an Häufigkeit. Wird dieser lamellöse Abstossungsprocess anderen Ortes gesehen, als an Handtellern und Fusssohlen, dann erscheinen die Lamellen auch niemals so dick, so spröde und so steif, wie an den Fuss- und Handflächen. Auch die Zwiebelschalenform der Epidermisabhebung sieht man fast nur an Handtellern und Fusssohlen entwickelt. All' diese Eigentümlichkeiten des plantar und palmar localisirten Hautinfiltrationsprocesses hängen mit der besonderen Dicke der Hornschichte zusammen, welche an den Plantae und Palmae physiologischer Weise vorhanden ist. Dies bedarf keiner näheren Auseinandersetzung.

Ich habe die Affection der Fusssohlen des Ferneren überhaupt unter zwei ganz verschiedenartigen Typen ablaufen gesehen. Die eine

Verlaufsweise besteht darin, dass, sobald die Erkrankung ihren Höhepunkt erreicht hat, der rothe Farbenton der veränderten Haut immer mehr schwindet, ins Braune und dann ins Gelbe übergeht, während sich die Oberhaut zunächst zu fälteln und weiterhin in groben Lamellen abzustossen beginnt. Die Haut kehrt unter fortdauernder grossblätteriger Abschuppung nach Wochen zur Norm zurück. Diese Verlaufsart beobachtet man vorzüglich bei Fällen, welche lange Zeit unbehandelt geblieben waren und erst nach langem Bestande in Behandlung treten. Der andere Typus kommt fast immer nur in jenen Fällen zur Beobachtung, bei welchen frühzeitig eine mercurielle Behandlung eingeleitet wurde. Er besteht darin, dass ohne erkennbare lebhaftere Epidermisabstossung Resorption des Infiltrates eintritt. Die Starrheit der Haut vermindert sich von Tag zu Tag, der Firnisglanz und die Linienbildung in der Oberhaut verlieren sich und binnen kurzer Zeit hat die Haut ihre normale Consistenz und Geschmeidigkeit wieder gewonnen.

In Fällen, welche sich selbst überlassen bleiben, scheint die Spontanheilung in der Regel auf dem erstangedeuteten Wege stattzufinden. Wenigstens sind uns wiederholt mehrmonatliche hereditär-luetische Säuglinge untergekommen, bei welchen die Oberhaut in groben Fetzen von den Fusssohlen und Handtellern weghing, während die unterliegende Haut selbst schon einen gelbbraunen oder gar strohgelben Farbenton angenommen hatte.

Kürzlich kam uns das vier Monate alte Kind einer luetischen Prostituirten zur Beobachtung. Die ersten cutanen Syphiliserscheinungen waren bei dem Kinde bereits in der dritten Lebenswoche im Gesichte und an den Fusssohlen in Erscheinung getreten. Das Kind wurde damals keiner ärztlichen Untersuchung und Behandlung zugeführt, vielmehr in die „Kost“ gegeben. Im Alter von vier Monaten sahen wir das Kind zum ersten Male. Die Haut der Fusssohlen und Handteller erschien kupferfarben, geradezu lederartig, steif, verdickt und mit zwiebelschalenartig geschichteten Epidermislamellen bedeckt. Doch nicht allein diese gewöhnlichen Prädilectionsstellen, sondern die ganze Hautdecke der Ober- und Unterextremitäten und des Rückens war in toto diffus infiltrirt, in ganz ähnlicher Weise verdickt wie die Fusssohlenhaut, geradezu panzerartig, dabei braunroth verfärbt, firnisglänzend und mit Schuppen bedeckt, doch nirgends nässend, dem Bilde eines chronischen schuppenden Ekzems nicht unähnlich. Unter interner Darreichung von Protojoduret-Pulvern und Anwendung von Sublimatbädern gelang es, innerhalb eines Zeitraumes von sechs Wochen vollständige Heilung herbeizuführen.

Dieser Fall demonstrirte wieder einmal so recht klar, welche Dimensionen der in Abhandlung begriffene Process annehmen kann, wenn die Syphilis des Säuglings in ihren ersten Manifestationsformen unerkannt oder unbehandelt bleibt. Es vergeht kaum ein Jahr, ohne dass uns ein Kind mit ähnlicher diffuser syphilitischer Affection und dem

Ekzem-Recepte irgend eines praktischen Arztes zur Untersuchung gelangen würde, dem die syphilitische Natur der Dermatose verborgen blieb. Auf die Differentialdiagnose zwischen Ekzem und diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration näher einzugehen, dazu wird sich noch später Gelegenheit finden.

Nur sehr selten wird es sich ereignen, dass bei einem Säugling diffuse Plantar- und Palmarsyphilis vermisst wird, während an anderen Körperstellen desselben Kindes diffuse Hautinfiltrationen bestehen. Hat doch die Statistik unseres Materiales bereits erwiesen, dass unter 224 Fällen, welche mit diffuser Infiltration behaftet waren, 198 = 88·4% die plantare Erkrankung aufwiesen. Ist ein Ereignis der vorangedeuteten Art dennoch vorhanden, so beweist dies fast mit Sicherheit, dass es sich gegebenen Falles nicht mehr um einen ersten Exanthemausbruch, vielmehr bereits um eine Exanthem-Recidive handelt.

Die Fusssohlen sind jene Hautstellen des Säuglings, welche stets am allerfrühesten von der diffusen Erkrankung ergriffen werden, während sich an anderen Hautpartien dieser Krankheitsprocess immer erst später herausbildet. Doch kann es vorkommen, dass die Plantaraffection, besonders wenn sie nur in der erythematösen Form zur Geltung gekommen war, sich bereits spontan verloren hatte, weil sie eben eine der frühesten cutanen und gleichzeitig auch eine spontan rückbildungsfähige Manifestation der hereditären Frühsyphilis darstellt. Entwickeln sich erst nach Ablauf der Plantaraffection diffuse Hautveränderungen an anderen Körperregionen, dann kann es den Anschein gewinnen, als ob die Affecte der letztangegebenen Art der Plantaraffection vorausgegangen wären, resp. dass erst dann noch eine Plantaraffection zur Entwicklung kommen könnte.

Folgender Fall illustrirt das Gesagte:

Mädchen, bei der ersten Vorstellung sechs Monate alt, das vierte luetische Kind einer in Evidenz geführten Familie, zeigt die ganze Lippen-, Mund-, Kinn- und Nasenflügelregion, dann die Stirn- und Wangenhaut gleichmässig infiltrirt, kupferbraun, glänzend, an einzelnen Stellen mit ganz dünnen, wenig haftenden, graubraunen Krusten bedeckt. Schuppende Papeln an Fuss- und Handrücken. Eitrige Coryza, Daktylitis des linken Ring- und Mittelfingers. Fusssohlen und Handteller geschmeidig, weich, ohne Firnisglanz und ohne Schuppen.

Die Plantar- und Palmaraffection ist hier gewiss schon längst spontan abgelaufen gewesen. Da aber das Kind nicht rechtzeitig in Behandlung genommen worden war, kam es im siebenten Lebensmonate zu einem neuerlichen Ausbruche der Syphilis, id est zu einer Recidive und zwar in Form einer diffusen Erkrankung der Gesichtshaut.

Nur sehr selten kommt es vor, dass die Infiltration, von der Haut der Fusssohlen und Handteller ausgehend, sich über die Ränder dieser Gebiete nach den Streckseiten der Füsse und Hände hinausdehnt und die Rückenflächen derselben vollständig in Anspruch nimmt. Auch solche Vorkommnisse beobachtet man nur dann, wenn die ersten Erscheinungsformen der diffusen Infiltration an den Fusssohlen und Handtellern nicht beachtet und die Syphilis des Kindes längere Zeit unbehandelt geblieben ist.

Das nachfolgende Beispiel illustrirt das Gesagte in überzeugender Weise:

Bei einem fünf Monate alten Kinde, welches, wiewohl bereits ein Kind derselben Familie wegen hereditärer Lues in unserer Anstalt behandelt worden war, dennoch nicht in den ersten Wochen seines Lebens, vielmehr erst im Alter von vier Monaten, und nun in einem geradezu kläglichen Zustande zu uns gebracht wurde, zeigte, abgesehen von hochgradiger lamellöser Desquamation der infiltrirten Plantar- und Palmarhaut, die Rückenflächen der Finger und Zehen, sowie die ganzen Rückenflächen der Hände und Füsse in vollständig gleichmässiger Weise infiltrirt, braunroth verfärbt und mit zahlreichen braunen Krusten überzogen, des Weiteren die Haut der Nates und der hinteren Fläche der Oberschenkel in toto diffus infiltrirt und schuppend. In der crena ani fanden sich zackig begrenzte, speckig belegte Ulcerationen. Die Kopfhaut war in ihrer Totalität haarlos und mit Sebumschuppen überzogen, welche wie eine starre Haube über derselben befestigt zu sein schienen. Wie aus der von der Mutter gelieferten Anamnese hervorging, hatte das Kind bereits am achten Lebenstage ein leichtes Fleckenexanthem besessen, welches unberücksichtigt blieb. Demzufolge wurde das Kind aufs Land in die „Kost“ gegeben und erst im Alter von vier Monaten in diesem kläglichen Zustande uns zur Untersuchung überbracht. Es starb 14 Tage nach der ersten Vorstellung.

Die diffuse Infiltration der Fusssohlen und Handteller geht nahezu immer auf die Plantar- resp. Volarflächen der Zehen und Finger über und versetzt die Haut derselben nicht selten in einen eigenthümlichen Zustand von Starrheit, Röthe und Glanz. Alle Stadien des Processes, welche an den anderen Gebieten der Fuss- und Handflächen beobachtet werden, treten auch an den Plantar- und Volarseiten der Zehen und Finger in Erscheinung. Nicht selten, namentlich aber bei nicht rechtzeitig behandelten Säuglingen, findet auch ein Uebergreifen des Infiltrationsprocesses auf die Rückenflächen der Finger und Zehen statt. Hier gewinnt jedoch der Process infolge der Anwesenheit von Talgdrüsen häufig einen etwas geänderten Charakter, indem sich an diesen Hautpartien mitunter schon nach ganz kurzem Bestande der Affection dicke Lagen von Schuppen und Krusten anbilden, welche man an den Plantae und Palmae nicht zu sehen gewohnt ist. Auch kommt

es an den Rändern der Nagelbetten und in der Interdigitalhaut des Oefteren zur Entstehung von Rhagaden, Krusten oder Fissuren.

Im engsten Zusammenhange mit der diffusen Infiltration der Finger- und Zehenhaut steht die Paronychia und Onychia syphilitica der hereditär-luetischen Säuglinge. Es ist hier nicht der Ort, auf diese wohl bekannte und charakteristische Erscheinungsform der Erblues näher einzugehen. Es sei nur angedeutet, dass — wie wir häufig zu sehen Gelegenheit hatten — die diffuse Infiltration von den Volarflächen der Finger und Zehen auf den Nagelfalz und die Matrix des Nagels übergreift. Immer handelt es sich bei der hereditär-syphilitischen Paronychie und Onychie zuerst um eine typische diffuse Infiltration des Nagelfalzes. Die Haut um die Nägel herum erscheint dabei zunächst immer dunkelbraunroth, steif und starr, metallisch glänzend. Fissuren und Ulcerationen im Nagelfalze und Veränderungen an den Nägeln selbst sind stets nur Folgezustände des primären Infiltrationszustandes der den Nagelfalz umgebenden Haut und des Nagelbettes selbst.

Es verlohnt sich wohl, an dieser Stelle mit einigen Worten jene Veränderungen zu skizziren, welche man bei der diffusen hereditär-syphilitischen Paronychie der Säuglinge an den Nägeln selbst constatiren kann. Man bemerkt nämlich, sobald die diffuse hereditär-syphilitische Nagelbetterkrankung längere Zeit bestanden hat, dass die Nägel der erkrankten Finger durch eine weisslich erscheinende, etwas vertiefte Querleiste in zwei Theile, welche durchaus differente Charaktere an sich tragen, geschieden erscheinen. Jener Abschnitt des Nagels nämlich, welcher nach hinten zu von der Querleiste liegt, ist verdünnt, durch Längsriffe missstaltet, während der vor der Leiste gelegene Abschnitt normal oder höchstens von etwas vermehrter Sprödigkeit erscheint. Die Ursache dieses eigentümlichen Symptoms, welches sich nach unserer Erfahrung als ganz charakteristisch für die hereditäre Säuglingssyphilis erweist, ist nicht schwer zu ergründen. Jener Theil des Nagels, welcher unter dem Einflusse der syphilitischen Nagelbetterkrankung an der Matrix apponirt wurde, konnte nicht normal entwickelt werden und musste daher im Gegensatze zu dem noch vor Beginn der Erkrankung gebildeten Theile des Nagels atrophiren. Die Querleiste, von welcher wir eben gesprochen haben, ist nichts anderes, als die Marke, welche anzeigt, in welchem Zeitpunkte der Entwicklung des Nagels die Nagelbetterkrankung eingesetzt hat. Sie lehrt uns, dass gerade zu jener Zeit, als der Theil des Nagels, an welcher sich die Leiste befindet, zur Entwicklung gekommen ist, respective die Lunula gebildet hat, die diffuse Erkrankung des Nagelbettes begonnen

haben muss. Da nun das Wachsthum des Nagels ein appositionelles und von der Lunula nach dem freien Rande zu fortschreitendes ist, so muss die Grenzmarke des Krankheitsbeginnes, welche ehemals auch in die Lunula fiel, schliesslich immer weiter gegen den Rand hin vorrücken. So kann es kommen, dass, wenn der Process bereits viele Wochen oder Monate besteht, der ganze Nagel einen atrophischen Charakter zeigt, indem nämlich die vor Beginn der Erkrankung apponirten Nageltheile bereits vollständig abgestossen wurden und daher nur mehr krankhaft gebildete zur Ansicht vorliegen. Sehr häufig sieht man die Querleiste an den einzelnen Nägeln in verschiedener Entfernung von der Lunula gelegen, je nachdem eben die Erkrankung an den einzelnen Nägeln früher oder später zur Entwicklung gekommen ist. Es kann daher auch vorkommen, dass mehrere Nägel vollständig deformirt, brüchig und spröde, verdünnt und riffig erscheinen, während andere in ihren vordersten Partien noch normal sind und nur in den hintersten Abschnitten ein pathologisches Aussehen zeigen.

Es war mir ein Bedürfnis, dieser kurzen Auseinandersetzung über die Nagelbeschaffenheit hereditär-syphilitischer Säuglinge Raum zu geben, erstens weil dieselbe nirgends in entsprechender Weise gewürdigt erscheint und zweitens weil ich dieselbe für ein eminent wichtiges, ja untrügliches Symptom der hereditären Säuglingssyphilis halte. Es ist nur noch zu bemerken, dass Nägel von der geschilderten Beschaffenheit nicht blos in schwer erkrankten, etwa geschwürig zerfallenden Nagelfalzen anzutreffen sind. Vielmehr ist es die Regel, dass der am Nagelbette sich abspielende syphilitische Erkrankungsprocess durch nichts anderes documentirt ist, als durch eine diffuse, ins Bräunliche spielende Röthe, welcher sich mitunter eine leichte Schuppung hinzugesellt. Trotzdem können die Nägel hochgradig deformirt erscheinen.

Nach dieser kurzen Abschweifung kehren wir wieder zum Hauptthema dieses Capitels zurück.

Wir haben schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass die Localisation der diffusen syphilitischen Hauterkrankung an den Fusssohlen und Handtellern für die Entstehung von Rhagaden und Fissuren wenig geeignet erscheint. Wir haben daher, im Gegensatze zu den diffusen Affectionen im Gesichte und in der Genito-Analregion, an den Fusssohlen und Handtellern nur äusserst selten Rhagaden und Fissuren beobachtet, und zwar nur dann, wenn der Infiltrationsprocess sich nicht an der Fusszehengrenze demarkirt hatte, vielmehr auf die Finger und Zehen selbst, insbesondere aber auf die Interdigitalhaut und die Rückenflächen der Zehen oder Finger, weitergeschritten war. In solchen Fällen haben wir, der sogenannten

Schwimmhaut entsprechend, mitunter tiefgehende, mit blutigen Krusten bedeckte Rhagaden gesehen. Ein einziges Mal fanden wir auch eine Fissur zwischen Thenar und concaver Hohlhandbuchtung ausgebildet, welche aber wahrscheinlich traumatischen Ursprunges war.

Nur selten hat man Gelegenheit, alle Stadien der diffusen Erkrankung der Plantarhaut an einem und demselben Kinde zu verfolgen. Insbesondere dürfte sich die Verwandlung der primären scheibenförmigen Erythemplaques in eine gleichmässig diffuse Infiltration nur ausnahmsweise direct unter den Augen des Beobachters vollzogen haben. In einer Krankengeschichte unserer Protokolle ist ein derartiges Ereignis ganz besonders verzeichnet worden.

Am 17. Lebenstage entstanden bei einem mit Coryza behafteten, hereditär-syphilitischen Säugling markstückgrosse, hellrothe Erythemscheiben an beiden Fusssohlen. Trotz sofort eingeleiteter Quecksilberbehandlung gelang es nicht, die Ausbreitung des Exanthems an den Fusssohlen hintanzuhalten, vielmehr sahen wir am 21. Tage die Fusssohlen bereits beiderseits diffus geröthet und infiltrirt, am 27. Tage grossblätterig abschuppend, am 36. Tage jedoch schon wieder völlig frei von Infiltration.

Daraus geht hervor, dass es durch die Quecksilberbehandlung, so wirksam sie sich auch den diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen gegenüber erweist, dennoch nicht immer gelingt, den diffusen Infiltrationsprocess der Haut vollständig zu coupiren. Hat er aber seinen Höhepunkt erreicht, dann erfolgt die Rückbildung, wie dieser Fall zeigt, unter mercurieller Behandlung sehr rasch. Am 21. Lebenstage des Kindes war die diffuse Infiltration manifest, 15 Tage später waren Fusssohlen und Handteller unter Protojoduret-Behandlung wieder normal geworden.

Mit den diffusen Infiltrationen der Plantar- und Palmarhaut hat es, ganz abgesehen von allen bisher vorgebrachten Besonderheiten, weiterhin noch eine ganz eigenthümliche Bewandtnis. Sie können sich schon von der zweiten Lebenswoche angefangen entwickeln, spontan abheilen oder auch sehr lange unter fortwährender Anbildung und Abstossung von Epidermislamellen persistiren. Sie können ganz abheilen und dann doch wiederkommen. Letzteres geschieht allerdings nur sehr selten. Wir haben, wie schon erwähnt, die diffuse Plantaraffection auch noch bei Kindern mit 11, 12 und 13 Monaten ausnahmsweise gesehen. In einem unserer Fälle trat die Infiltration der Fusssohlenhaut als Recidivform sogar erst im 12. Lebensmonate auf, nachdem das Kind in der zweiten bis sechsten Lebenswoche ein maculo-papulöses Exanthem mit Plantar- und Palmaraffection durchgemacht hatte und seither an-

geblich 11 Monate frei von jeder Lues-Manifestation geblieben war. In der Zwischenzeit wurde es nicht regelmässig beobachtet und auch nicht rationell behandelt.

Ein anderer Fall zeichnete sich dadurch aus, dass die diffuse Palmar- und Plantarerkrankung als Recidivform einer schon als erloschen betrachteten Hereditärsyphilis im 5. Lebensmonate auftrat. Ein Kind, welches in der 4—8. Lebenswoche an papulo-crustösem Syphilid behandelt und geheilt worden war, wurde im 5. Lebensmonate unter folgenden Hauterscheinungen rückfällig, derentwegen es wieder vorgestellt wurde: Diffuse Infiltration der Haut der Fusssohlen und Handteller mit firnisartigem Glanze des Integument's, maculo-papulöses und grossfleckiges, stellenweise figurirtes Exanthem im Gesichte und an den Beugeflächen der Unter-Extremitäten. Das Kind genas unter nochmals eingeleiteter Quecksilberbehandlung vollkommen.

Es ist ein sehr seltenes Vorkommnis, dass die diffuse Infiltration der Fusssohlenhaut die einzige an einem Kinde sichtbare Exanthemform der hereditären Syphilis ist. Doch haben wir ganz vereinzelt solche Fälle zu Gesichte bekommen, bei welchen während der Dauer unserer Beobachtung die diffuse Infiltration der Haut der Fusssohlen und Handteller thatsächlich die alleinige cutane Erscheinungsform der hereditären Syphilis darstellte. Womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass bei den betreffenden Säuglingen nicht schon früher, zu einer Zeit, welche unserer Beobachtung entrückt war, ein maculöses oder papulöses Exanthem bestanden haben konnte. Leichte Fleckenexantheme können, wie wir sehr genau wissen, spontan völlig verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen, und es ist daher selbst bei diffusen Infiltrationen, welche in den ersten Lebenswochen sichtbar geworden sind, wofern keine andere Eruptionsart cutaner Hereditärsyphilis bei dem Kinde vorliegt, niemals ganz ausgeschlossen, dass die diffuse Infiltration schon einen zweiten Ausbruch der cutanen Syphilis darstellt.

Als Beispiel möge die folgende Beobachtung dienen:

Vor Kurzem erst wurde uns ein sieben Wochen altes, gut genährtes, recht kräftiges Brustkind von $4^{1}/_{4}$ *k* Gewicht mit manifesten Syphilissymptomen vorgestellt. Das Kind zeigte zur Zeit der ersten Untersuchung keine anderen Veränderungen der Haut, als eine diffuse Infiltration des Fusssohlenintegument's und zwar die glatte Form derselben mit besonders intensiv ausgebildeter Verdickung der Fersenhaut, des Weiteren eine flächenhafte Infiltration der Kopfhaut mit seborrhoischer Schuppen- und Borkenbildung, daneben mässige Coryza. Aus der Anamnese ging jedoch hervor, dass das Kind in der zweiten Lebenswoche von einem Fleckensyphilid des Gesichtes, der Nates- und Schenkelregion befallen war, welches spontan in wenigen Tagen wieder verschwand. Die Mutter hatte keine Ahnung von der syphilitischen Natur des Leidens bei

ihrem Kinde und consultirte nur wegen der „verstopften Nase“, welche das Kind seit Geburt besass.

Ein anderes Mal sahen wir ein drei Monate altes, gut genährtes Brustkind mit diffuser Infiltration der Fusssohlenhaut, von welcher es nach dem ganzen Adspect feststand, dass diese Affection schon wochenlang bestehen musste, von einem frischen papulösen Exanthem befallen werden (Fall 193). Da wir das Kind aber vorher nicht gesehen hatten und das Kind zur Zeit seines ersten Erscheinens in unserem Ambulatorium schon im vierten Lebensmonate stand, so konnten wir auch in diesem Falle nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die erwähnte Fusssohlenaffection die erste cutane Syphilis-Manifestation bei dem in Rede stehenden Säugling war oder ob nicht schon vor dieser eine Fleckeneruption bestanden hatte, welche sich spontan zurückbildete, so dass dann das späterhin hervorgetretene papulöse Exanthem etwa als Recidiv-Exanthem aufzufassen gewesen wäre.

Wir haben schon darauf hingewiesen, dass die Plantaraffection entweder gleichzeitig mit oder einige Tage oder Wochen nach den ersten cutanen Eruptionserscheinungen der hereditären Syphilis aufzutreten pflegt. Einmal glaube ich aber mit aller Bestimmtheit das Vorhergehen der diffusen Fusssohlenaffection vor dem allgemeinen Exanthem beobachtet zu haben.

Das betreffende Kind kam in der sechsten Lebenswoche in unsere Behandlung. Bei der ersten Untersuchung fanden wir Coryza, diffus infiltrirte, glänzende Fusssohlen im Stadium der frischen Schwellung mit Firnisglanz, doch noch nicht schuppend. Weder an den Fusssohlen, noch in der Umgebung derselben, noch sonst irgendwo waren Spuren eines aus Einzelefflorescenzen bestehenden Exanthems zu erblicken. Wenige Tage später jedoch, schon nach eingeleiteter Protojoduret-Behandlung, erfolgte dann Eruption von blassrothen Flecken an den Ober- und Unterextremitäten, den Nates, im Gesichte und an der Stirne. In diesem Falle spricht der ganze Verlauf der Hauteruption, das frühe Lebensalter von sechs Wochen zur Zeit des Bestandes der Fusssohlenaffection und der Charakter des in der siebenten Lebenswoche, schon nach Beginn der Mercurialcur ausgebrochenen maculösen Exanthems dafür, dass dieses letztere Exanthem nicht etwa eine Recidive, sondern der erste aus Einzelefflorescenzen bestehende Exanthemausbruch gewesen ist, welchem die diffuse Infiltration vorausgegangen war. (Fall 225.)

Solche Fälle stützen den von uns bereits mehrfach aufgestellten und erhärteten Lehrsatz von Neuem, nach welchem die diffuse Infiltration als selbständige luetische Dermatose ohne das Zwischenstadium der Papel-Confluenz auftreten kann, in besonders einwandfreier Weise.

Aus unseren bisher gemeldeten Beobachtungen geht das Eine jedenfalls mit unumstösslicher Sicherheit hervor, dass die diffuse Affection der Fusssohlenhaut, mit Ausnahme der beiden ersten Lebenswochen[1]),

[1]) Wie schon im ersten Capitel dieses Abschnittes auf S. 122 hervorgehoben wurde, haben wir bei Kindern vor der zweiten Lebenswoche nicht ein einziges Mal die diffuse Plantar- und Palmarsyphilis beobachtet.

in jedem beliebigen Zeitpunkte des Säuglingsalters die **einzige cutane** Veränderung vorstellen kann, welche gegebenenfalls an der Haut des hereditär-syphilitischen Säuglings vorfindlich ist. Insbesondere aber können Papeln und condylomatöse Bildungen vollständig fehlen. Ausser den bereits angeführten Beispielen haben wir es noch mehrmals beobachtet, dass nebst charakteristischer Coryza und osteochondritischer Pseudoparalyse die diffuse Infiltration die einzige syphilitische Erkrankungsform an den befallenen Säuglingen gewesen ist, welche zur Zeit der Untersuchung an den Kindern zu entdecken war.

Sechstes Capitel.

Die diffusen hereditär-syphilitischen Affectionen der Gesichts- und Kopfhaut.

Das klinische Bild der diffusen hereditär-syphilitischen Lippenaffection. — Die Rhagadenbildung und deren Ursachen. — Oberflächliche Lippenfissuren. — Tiefgreifende Lippenfissuren. — Borkenkranz um die Mundlippen hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Die Lippennarben bei hereditär-syphilitischen Kindern. — Charakteristik dieser Lippennarben. — Diagnostische Bedeutung derselben in späterer Lebenszeit. — Das normale Saugödem an den Mundlippen kleiner Kinder. — Die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Kinnregion. — Krustöse Syphilide der Gesichtshaut. — Seborrhoiforme Syphilide der behaarten Hautregionen des Säuglings. — Differentialdiagnose dem seborrhoiformen Ekzem gegenüber. — Die Haarlosigkeit hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Einfluss der Quecksilbertherapie auf die seborrhoiformen Syphilide.

Was die diffuse hereditär-syphilitische Erkrankung der Gesichtshaut anbelangt, so stehen im Vordergrunde des Interesses und der Häufigkeitsscala zunächst die Affectionen der Lippen- und Kinnregion.

Verbleiben wir zunächst bei den ersteren.

Hier hätte ich vor Allem Folgendes zu bemerken:

Es macht mir den Eindruck, als wäre die uns höchst wichtig erscheinende Thatsache viel zu wenig bekannt, welche darin besteht, dass bei einer sehr grossen Anzahl hereditär-syphilitischer Säuglinge die Lippensäume, resp. die Schleimhaut des Lippenrothes der Sitz eines ausgedehnten diffusen Infiltrationsprocesses sind.

Die Sache verhält sich so:

Wenn man die Lippen junger hereditär-syphilitischer Säuglinge genauer betrachtet, so wird man sehr häufig festzustellen in der Lage sein, dass ein eigenthümlich starrer Zug die Lippenregion derselben umspielt. Dies kommt daher, dass die zahlreichen kleinen Fältchen, welche an der Lippenoberfläche normaler Säuglinge im Ruhezustande zu erkennen sind, sehr vermindert oder auch völlig verstrichen

erscheinen. Weiters erkennt man in solchen Fällen in der Regel ganz mühelos, dass das Lippenroth bei Zusammenziehung des Mundes sich nicht recht in Falten legt und bei Dehnung, resp. Erweiterung desselben eine ungewohnte Glätte und einen erhöhten Glanz, eine Art metallischen Schimmers wahrnehmen lässt. Dabei erscheint das Roth der Lippen, zumal an der Hautgrenze sehr häufig blässer, als in der Norm und durch einen Stich ins Braune eigenthümlich verändert. Diese Erscheinungen sind lediglich die Folge der specifischen Infiltration, welche sich der ganzen Lippenrothgegend bemächtigt hat, über deren histologische Wesenheit wir uns übrigens noch später auszusprechen Gelegenheit finden werden. Dabei braucht nicht eine einzige Papel oder Macula in der Umgebung des Mundes zu bestehen, ja für gewöhnlich ist auch gar keine solitäre Efflorescenz an den Lippen selbst zu erblicken. Das Einzige, was neben der Lippenrotherkrankung häufig noch zu entdecken ist, ist eine blassbraune Verfärbung und Verdickung des cutanen Lippensaumes, welche gleichzeitig mit einer sichtbaren, aber ganz geringfügigen Abschilferung der Oberhaut verbunden sein kann. Es ist daher ein grosser Irrthum, wenn fort und fort gelehrt wird, die Lippenrhagaden der hereditär-syphilitischen Säuglinge entstehen aus Papeln. Man kann Sprünge und Rhagaden am Lippenroth hereditär-syphilitischer Kinder sehen, ohne dass überhaupt im Gesichte irgend eine Einzelefflorescenz erkennbar wäre (s. Tafel III, Fig. 1). Papeln in der Lippenregion entstehen gewöhnlich nur an den Mundwinkeln und dann in der Regel erst, wenn die erwähnte starre Beschaffenheit der Lippensäume längst schon früher vorhanden war. Dass die Papeln auch einreissen und sonach gleichfalls zu Rhagaden und Geschwüren Anlass bieten können, ist selbstverständlich. (s. Tafel I, Fig. 1.) Der übergrosse Theil der Mundrhagaden der syphilitischen Säuglinge entsteht aber, ohne dass der Fissur eine Papel zu Grunde gelegen wäre.

Angesichts dieser für mich zweifellos feststehenden Momente erscheint es mir daher sehr befremdlich, allerwärts von der grossen Häufigkeit der Rhagadenbildung an den Lippensäumen der hereditär-syphilitischen Säuglinge zu lesen und nirgends den wahren Grund zu erfahren, warum denn gerade bei der congenitalen Syphilis der Säuglinge die berüchtigten Risse und Sprünge an der Haut-, Schleimhautgrenze der Mundöffnung so gerne vorkommen. Die Antwort auf diese Frage haben wir bereits gegeben. Sie lautet: Weil die Lippenrothgrenze eine Prädilectionsstelle für die diffuse syphilitische Infiltration abgibt. Man ist aber in der Literatur in den Schlendrian verfallen, immer von rhagadischen Papeln an den Lippensäumen congenital-syphilitischer Kinder zu sprechen, wenn mit Borken und Krusten bedeckte Fissuren

an den erwähnten Regionen zu sehen waren, gleichgiltig ob man sich von der Anwesenheit solcher Papeln auch wirklich überzeugen konnte oder nicht.

Die Rhagadenbildung ist nur eine natürliche Folge des diffusen syphilitischen Infiltrationsvorganges, an welchem gegebenen Falles das ganze Lippenroth und auch die Grenzpartien des cutanen Lippensaumes theilnehmen können. Die von Haus aus dünne Epithelbekleidung der Lippenschleimhaut, welche unter dem Einflusse des durch hereditäre Syphilis erzeugten, subepithelial gelegenen, dichten Zellinfiltrates in einen abnormen Dehnungs-, Spannungs- und Verdünnungszustand versetzt wird, reisst während der Saugbewegungen, welche mit den Lippen vorgenommen werden, sehr leicht ein. Dies ist die klare Genesis der Mundrhagaden hereditär-syphilitischer Kinder.

Die Einrisse können oberflächliche oder tiefer greifende sein. Dies hängt nur von dem Grade der Lippenerkrankung und zum Theil auch von der Localität ab, an welcher die Rhagaden zu Stande gekommen sind.

Oberflächliche Fissuren und Rhagaden kommen an den Lippen hereditär-syphilitischer Säuglinge viel häufiger zur Beobachtung, als tiefgreifende Einrisse. Man bemerkt in der Regel zunächst einfache Epithelberstungen am Lippenroth, welche stets sagittal gestellt sind, also senkrecht auf den Lippenrändern stehen. Sie bluten anfangs nur unbedeutend, verkrusten aber bald und bieten dann einen eigenthümlich trockenen, reactionslosen Charakter dar. Man bemerkt hiebei Folgendes: Entweder ein kleines Blutkrüstchen deckt die Rissstelle oder aber es persistirt eine wunde, krustenlose, quergestellte, aber vollständig reactionslose Spalte, deren Ränder schärfer und starrer sind, als dies bei gewöhnlichen Lippenfissuren nicht syphilitischer Art der Fall ist.

Diese oberflächliche Form der Lippenrhagaden beobachtet man ganz besonders häufig während der ersten Lebenswochen hereditär-syphilitischer Kinder, also zu einer Zeit, in welcher der diffuse Infiltrationsprocess des Lippenrothes noch nicht sehr hochgradig entwickelt sein kann.

Die oberflächlichen Sprünge können an jeder Stelle der Epitheldecke der Ober- und Unterlippe eintreten. Manchmal sind sie so zahlreich, dass man, zumal wenn sie krustenfrei sind, Mühe hat, sie auf den ersten Anblick von den normalen Querfalten der Säuglingslippen recht zu unterscheiden. Sieht man aber genauer nach, so findet man bei wirklichen Rhagaden in der Tiefe der Querfalte stets eine epithellose, gelblich belegte Rinne oder einen linienförmigen, mit einem Blutgerinsel bedeckten Substanzverlust.

Bei etwas längerer Dauer des Infiltrationsprocesses, wenn die obersten Schleimhautschichten der Lippen schon derber infiltrirt und daher starrer geworden sind, reisst die Lippenschleimhaut ausserdem noch mit besonderer Vorliebe an solchen Stellen ein, an welchen sie über winklige oder buchtige anatomische Regionen hinwegzieht, so an den Mundwinkeln, an der medianen Vertiefung der Unterlippe und zu beiden Seiten des Filtrums der Oberlippe. (Tafel III, Fig. 1.) Die Fissuren werden an den letztgenannten Stellen immer bedeutend tiefer ausfallen als an allen anderen Stellen des Lippenrothes, weil die Spannung des Gewebes an den namhaft gemachten Partien eine ungleich höhere ist, als anderwärts an den Lippen, und weil die winklige, gehöhlte oder vorgewölbte Beschaffenheit der erwähnten Regionen zu einer Spaltung des Ueberzuges in der Richtung ihrer Aus- oder Einbuchtung geradezu prädisponirt. Daher findet man auch bei etwas älteren, etwa drei- bis viermonatlichen hereditär-syphilitischen Säuglingen sehr häufig, nebst den schon namhaft gemachten oberflächlichen, auch tiefgreifende rhagadische Mundwinkel- und Lippengeschwüre, die mit trockenen festhaftenden Borken versehen sind. Diese Geschwüre entstehen aber immer auf dem Boden eines rhagadischen Einrisses und greifen erst später tief in den Papillarkörper ein, daher sie auch stets nach erfolgter Heilung Narben zurücklassen. Tritt rechtzeitig eine antiluetische Behandlung ein, welche das Infiltrat zum Schwinden bringt, dann hört die Starrheit der Lippen auf, die Borken fallen ab und die geschmeidig gewordenen Geschwürsränder können wieder verwachsen.

Wir haben schon des Oefteren gesehen, wie die ganze Mundöffnung von einem förmlichen Kranz von braunrothen, festhaftenden Borken umsäumt war, welche zum Theil oberflächlichen, zum Theil tiefgreifenden Rhagaden ihre Entstehung verdankten. Wir haben des Ferneren viele Fälle beobachtet, bei welchen sich die rhagadischen Sprünge vom Lippenroth über die Säume der Lippen hinaus weit ins Cutisgewebe fortsetzten. Man konnte häufig erst nach Abfall der Krustenbildungen, welche die Lippenränder umsäumten, die Art der Einrisse wahrnehmen, welche am cutanen Lippentheile sich gebildet hatten. Stets standen dieselben mit ihrer Längsrichtung senkrecht oder nahezu senkrecht auf die Lippensäume. Es ist ganz klar, dass nach Heilung solcher rhagadiformer Geschwüre Narben an den Lippen zurückbleiben müssen. Diese Narben an den Lippensäumen hereditär-syphilitischer Kinder bleiben sogar bis in spätere Lebensperioden des Individuums hinein unverändert bestehen und gehören, wo sie zu finden sind, zu den bedeutungsvollsten Stigmata der ehemaligen Hereditärsyphilis (vgl. S. 88).

Diesen Lippennarben kommen nämlich ganz besondere, charakteristische Eigenheiten zu. Weil sie, wie wir eben gehört haben, stets nur rhagadiformen Geschwüren ihren Ursprung verdanken, darum bleiben sie auch immer radiär gestellt und sind linear. In dieser eigenthümlichen Beschaffenheit ist auch für die ganze spätere Kindheit und selbst auch noch für die späteren Lebensperioden des Individuums ein charakteristisches differentielles Moment gegenüber allen anderen Narbenformen zu erblicken, welche in der Mundregion vorkommen können. Wenn auch in sehr seltenen Fällen einmal durch ein tieferes oder weiteres excentrisches Fortschreiten einer rhagadiformen, syphilitischen Lippenulceration eine oder die andere Narbe rundlich, zackig oder eingekerbt wird, der Gesammt-Charakter des Narbenbildes bleibt bei der hereditär-syphilitischen Lippenform dennoch der einer radiär und linear entwickelten Cicatrisation.

Auf die grosse Bedeutung, welche diesem Narbensymptom für alle Zeiten rücksichtlich der Diagnose der hereditären Natur syphilitischer Symptome in späteren Lebensperioden zukommt, haben wir schon an anderer Stelle dieser Studien (S. 88 u. ff.) mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Wir halten es sogar in späterer Lebenszeit für das einzig sicher verwertbare Zeichen rücksichtlich der Diagnose einer ehemaligen Hereditärsyphilis.

Charakteristische hereditär-syphilitische Narben an den Mundlippen bieten dreierlei Besonderheiten dar.

1. Der ganze Lippensaum erscheint in toto verändert, von minder intensiver Rothfärbung, als unter normalen Verhältnissen. Die scharfe Grenze zwischen weisser Haut und rothem Lippensaum ist verwischt Es macht den Eindruck, als ginge das Hautgefüge allmählich und verwaschen in das der Lippenmucosa über. Der ganze Ueberzug des äusseren Randgebietes der Lippe bis zur Umschlagstelle nach der Mundhöhle hin erscheint derber als normal, mit einem Stiche ins Graue ausgestattet. Am Lippensaume selbst findet man eine fein gestrichelte, narbige Beschaffenheit der Mucosa. Die Mucosa des frei zu Tage liegenden Lippentheiles erscheint dabei derber und minder glänzend, als in der Norm. Die bei mimischen Bewegungen der Mundlippen entstehenden Fältelungen des Lippenüberzuges erscheinen an Zahl vermindert, dafür aber tiefer, als in der Norm. Diese Vertiefung der Querfalten ist aber durchaus nicht mit Narbenbildung selbst zu verwechseln und nur als das sichtbare Resultat des Coëffectes der derberen Beschaffenheit der Lippensäume und der Wirkung der circulären Mundmuskeln aufzufassen.

Wenn ich auch, wie ich glaube, zur Annahme berechtigt bin, dass die hier beschriebene Art der Querfaltenbildung an den Lippen hereditär-

syphilitischer Individuen identisch ist mit den von Silex[1]) beschriebenen hereditär-syphilitischen Narbenbildungen am Lippenroth, deren wahre Narbennatur er mit Recht in Abrede stellt, so kann ich mich mit der Deutung, welche Silex für diese Vorkommnisse angegeben hat, doch nicht einverstanden erklären. Silex denkt sich diese narbenähnlichen Furchen nach Art der Schwangerschaftsnarben entstanden. Sie wären das Endresultat der ehemaligen Dehnung, welche dem Lippenroth zur Zeit des in der Mucosa vorhanden gewesenen Infiltrates widerfahren wäre. Es ist aber kaum anzunehmen, dass solche in der ersten Periode des Säuglingsalters vor sich gegangene Dehnungen nicht im Pubertätsalter schon längst durch das Wachsthum der Gewebe ausgeglichen worden wären. Ich bin zwar ganz der Ansicht Silex', dass diese Querfalten keine Narben sind, habe aber die Ueberzeugung, dass sie nur durch die derbere und daher schwerer schmiegsame Art der Lippenmucosa bei den hereditär-luetischen Individuen hervorgerufen, will sagen vorgetäuscht werden.[2])

2. An dem veränderten Lippenroth finden sich mehrere sagittal gestellte, tiefe, wahrhaft narbige Furchen, welche, von den Lippensäumen beginnend, sich in querer Richtung über die grösste Wölbung des Lippenzuges nach hinten bis über die Umschlagstelle des Lippenrothes nach der Mundschleimhaut zu erstrecken. Diese Narben finden sich zahlreicher an der Unterlippe als an der Oberlippe. Sie sind die Residuen vormaliger tiefgedrungener Rhagaden. Lieblingssitze dieser Narben sind: der medianste Theil der Unterlippe, die den Mundwinkeln zunächst gelegenen Lippengebiete und an der Oberlippe jene Partien, welche dem medianen Filtrum zunächst gelegen sind. An diesen Stellen findet man echte Narben ausgebildet. Diese Narben sind vertieft, in der Richtung der Lippenfältelung entwickelt und auffallend rinnenförmig.

3. Abgesehen von der diffusen Veränderung der Lippensäume und den quergestellten Narben am Lippenroth finden sich noch von den Lippenrändern in die Hautdecke hinein sich erstreckende, in radiärer Richtung angeordnete echte Narben. Sie können allerwärts in der Umgebung der Mundöffnung vorkommen, hängen aber stets mit den sub 2 beschriebenen Narben zusammen, welche im Lippenroth

[1]) Silex: Pathognomonische Kennzeichen der congenitalen Lues. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7 und 8.

[2]) Ob nicht überdies noch locale Atrophien der Mucosa-Textur eine Rolle spielen, da wir doch wissen, dass jedwedes syphilitische Hautinfiltrat mit Zurücklassung eines atrophirten Gewebes ausheilen kann, wage ich weder mit Sicherheit zu behaupten, noch auch zu verneinen.

selbst gelegen sind, deren Fortsetzung nach der umgebenden Haut sie nur darstellen. Daher sind sie besonders häufig an den medianen Partien der Ober- und Unterlippe und in den Mundwinkelregionen anzutreffen.

Dieser Beschreibung des hereditär-syphilitischen Narbensymptoms an den Mundlippen hätten wir noch Folgendes hinzuzufügen. Beweisend für ehemalige hereditäre Lues sind nur solche Narbenbildungen in der Mundlippenregion, bei welchen alle drei Arten von Veränderungen, welche hier angegeben worden sind, gleichzeitig vorliegen. Wenn man sonst nichts über die erste Lebenszeit eines mit solchen Narben behafteten Individuums weiss, so wird man gleichwohl, um absolut nicht fehl zu gehen, noch nach anderen Stigmata ehemaliger Syphilis Umschau halten. Das älteste Individuum, dessen congenitale Frühsyphilis in unserer Anstalt beobachtet wurde, bei welchem wir späterhin das geschilderte Narbensymptom noch finden konnten, war ein siebzehnjähriges Mädchen. Da es aus leicht begreiflichen Gründen kaum jemals vorkommt, dass man in einem Kinderambulatorium die Patienten länger als über die Pubertätszeit hinaus beobachten kann, bin ich über das Verhalten dieses Narbensymptoms in höheren Lebensperioden nicht informirt.

Ein ungemein wichtiger Lehrsatz lässt sich aber aus der genetischen Betrachtung des geschilderten Narbensymptoms ableiten:

Wenn bei Individuen mit sicheren Zeichen ehemaliger Lues das geschilderte Narbensymptom zu finden ist, dann handelt es sich stets um hereditäre Lues. Denn das beschriebene Narbenbild an den Mundlippen ist nur das sichtbare Residuum eines in der Säuglingsperiode stattgehabten diffusen syphilitischen Infiltrationsprocesses der Lippenmucosa, einer ausschliesslich der hereditären Frühsyphilis zukommenden Erkrankungsform. (Vgl. hierüber auch S. 89 im I. Abschnitte dieses Buches.) [1]

Es ist nothwendig, an dieser Stelle darauf aufmerksam zu machen, dass der Saugact als solcher bei sehr vielen Säuglingen eigenthüm-

[1]) Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch in Folge acquirirter Syphilis narbige Veränderungen in der Umgebung der Mundöffnung entstehen können. Da es sich aber unter diesen Verhältnissen stets nur um sichtbare Residuen ehemaliger papulöser Efflorescenzen an den Lippensäumen oder -Rändern handelt, so kann ein dem hier geschilderten Narbenbilde analoges niemals durch erworbene Syphilis hervorgerufen werden. Narben, welche nach Ausheilung erodirter Papeln der Mund-Lippengegend zurückbleiben, sind hauptsächlich an den Mundwinkeln und dem mediansten Theile der Unterlippe zu finden, betreffen aber fast immer nur die Haut. Eine diffuse narbige Atrophie des Lippenrothes, wie sie als Folge congenitaler Frühsyphilis Decennien lang fortbestehen kann, liegt ausserhalb des Bereiches der bei acquirirter Syphilis möglichen Lippenaffectionen.

liche Veränderungen an den Lippen hervorruft, welche gekannt sein müssen, sollen diagnostische Irrungen vermieden werden. Man findet nämlich sehr häufig bei Säuglingen der ersten Lebenswochen einen gleichmässig ödematösen Schwellungszustand an den frei zu Tage liegenden Theilen des Lippenrothes ausgebildet. Die genannten Partien der Lippen erhalten ein gedunsenes Aussehen, zeigen eine trübe, glanzlose, stark gerunzelte Oberfläche nebst einem bläulichen Farbenton und einem wässerigen Schimmer. Etwas stärker gewulstet erscheinen hiebei stets die mediansten vorspringenden Theile der Oberlippe und die Mittelpartien der Unterlippe, weil diese Theile die intensivste Arbeit beim Saugact zu verrichten haben. Diesen eigenthümlichen Zustand der Lippen sieht man bei Säuglingen gewöhnlich unmittelbar nach dem Trinken am stärksten ausgeprägt. In den saugfreien Intervallen geht das Oedem anfänglich in der Regel wieder vollkommen oder auch nur theilweise zurück, mitunter aber bleibt ein eigenthümlich gedunsener Zustand der Lippenoberfläche Wochen hindurch dauernd bestehen, ohne in den zwischen den einzelnen Saugacten gelegenen Intervallen zu verschwinden. Dann kann es vorkommen, dass auch die Epithelbekleidung sich an dem Irritationsprocess in sichtbarer Weise mitzubetheiligen beginnt. Man kann dann des Oeftern erkennen, wie die Hornschicht über den geschwellten Lippenpartien eine eigenthümliche Härte und Trockenheit annimmt, wie sie sich in einzelne Felder abtheilt, zwischen welchen tiefere sagittale Furchen bei den Mundbewegungen zum Vorschein kommen. Ja es tritt des Oefteren eine Abstossung der Hornschichte am äusseren Lippenroth in Form von viereckigen trockenen Schuppen ein. Doch habe ich noch niemals beobachtet, dass sich aus diesem Zustande der Säuglingslippen Rhagaden, Borken oder Krusten herausgebildet hätten.

Wenn man nun einen Säugling gerade in dem Stadium der Lippenaffection zum ersten Male sieht, da die Lippen in der beschriebenen Weise gedunsen und mit einer verhärteten Epithelschichte bekleidet erscheinen, dann könnte man dieses Saugödem der Mundlippen möglicherweise für eine diffuse hereditär-syphilitische Lippenerkrankung halten. Vor Verwechslungen kann man sich sichern durch Beachtung der Lippenfarbe und des Habitus der Lippen. Beim Saugödem sind die Lippen bläulich, trübe und glanzlos, bei der syphilitischen Infiltration bräunlich, glatt und glänzend. Beim Saugödem kommt es nie zu Rhagadenbildung, bei der syphilitischen Cheilitis immer. Beim Saugödem können zwar vertrocknete Epithelmassen aufgelagert erscheinen, doch erscheinen niemals blutig imbibirte Borken an den Lippensäumen. Beim Saugödem erscheinen die frei sichtbaren Lippentheile

leicht aufgetrieben und gedunsen, beim diffusen Syphilid starr, steif und schwer verschiebbar.

Die Betrachtung dieser hier kurz abgehandelten, nicht syphilitischen Affection der Säuglingslippen und ihrer Aetiologie ist in der Lage, uns darüber aufzuklären, warum die Mundlippenregion der Säuglinge eine von der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration so sehr bevorzugte Oertlichkeit ist. Wenn wir es häufig beobachten können, dass die Mundlippen des Säuglings unter dem Einflusse der mit dem Saugacte verbundenen Muskelaction Stauungs- und irritative Veränderungen an dem Integument erwerben können und sogar sehr häufig erwerben, dann wird es uns nach bekannten Gesetzen nicht Wunder nehmen dürfen, dass dieselben mechanischen Einwirkungen bei einem hereditär-syphilitischen Säugling ein diffuses syphilitisches Erkranken des Haut-Schleimhautüberzuges der Lippen zuwege bringen. Die häufig sich wiederholende mechanische Reizung und die mit dem Saugen verbundene Hyperämie der Lippenregion dürften die wesentlichsten veranlassenden Ursachen für die localisatorische Prädilection der Lippengegenden rücksichtlich eines diffusen syphilitischen Erkrankungsprocesses darstellen.

Noch ein Moment aus den klinischen Verhältnissen der diffusen hereditär-syphilitischen Lippenaffection der Säuglinge wird jetzt aufgeklärt erscheinen: Die diffuse Cheilitis ist nämlich niemals angeboren. Selbstverständlich! Sie entsteht eben erst aus dem Zusammenwirken der mit dem Saugacte verbundenen Reizwirkungen und des in den Blutgefässen circulirenden Syphilisvirus. Bevor das Kind den Saugact noch nicht ausgeübt hat, kann es somit auch von der in Rede stehenden Lippenerkrankung nicht befallen werden.

* * *

Es wird seit Bednař, welcher eine diffuse erythematöse Eruption am Kinne hereditär-luetischer Säuglinge als ein charakteristisches Frühsymptom der hereditären Syphilis hingestellt hat, auch viel von einem erythematösen Syphilid der Gesichtshaut gesprochen. Parrot und Miller leugneten — aber sehr mit Unrecht — die Existenz solcher diffuser erythematöser Syphilide im Gesichte hereditär inficirter Säuglinge. Soferne Bednař eine diffuse Infiltration der Haut des Kinnes unter seinem Erythema menti versteht, ist an der Realität eines solchen nicht zu zweifeln und ich selbst habe wiederholt derartige glatte oder schuppende oder auch verkrustete flächenhafte Hautinfiltrationen am Kinne und an der zwischen Saum der Unterlippe und Kinnfurche liegenden Hautregion hereditär-syphilitischer Säuglinge gesehen.

Es handelt sich bei diesen Hautveränderungen am Kinne immer zunächst um eine rasch auftretende, anfangs hellrosenroth gefärbte, mindestens daumennagelgrosse, erythemähnliche Scheibe, deren Centrum dem Centrum der Kinnregion entspricht. Die Röthe greift, ohne dass solitäre Einzelefflorescenzen zu entstehen brauchen, rasch weiter und erstreckt sich nach mehrtägigem Bestande nach oben hin bis zur Querfurche, welche die Kinnregion von der Unterlippengegend scheidet, während sie nach unten zu nicht selten auf die Submentalregion hin übergreift. In dem eben geschilderten Zustande verharrt der scheinbar erythematöse Process jedoch nur wenige Tage. Zunächst verändert sich in der Regel die Farbe der befallenen Region. Die anfangs hellrothe Fläche bekommt einen Stich ins Blaubraune, wird dann kupferroth und nach längerem Bestande braungelb oder wirklich geradezu ockerfarben. Schuppenbildung tritt nur selten ein, vielmehr verlieren die infiltrirten Partien an der Haut des Kinnes nach längerem Bestande sehr häufig die obersten Epidermislagen in anderer Weise. Unter dem macerirenden Einflusse, welchen die über die Kinnregion hinunterfliessenden Speichel- und Nahrungsflüssigkeiten ausüben, entstehen Epidermisabhebungen und epithelverlustige Flächen, welche sich mit Krusten und Borken überziehen und dann einem krustösen Ekzem mitunter nicht unähnlich sehen. In hochgradigen, lange Zeit vernachlässigten Fällen kann das ganze Hautgebiet von den Mundwinkeln und der Unterlippe angefangen bis hinunter zur ersten Halsfurche gleichmässig infiltrirt, glatt oder schuppend oder mit gelb- bis rothbraunen, häufig blutig imbibirten oder trockenen Krusten bedeckt gefunden werden. Die Differentialdiagnose zwischen Ekzem und Syphilis ist dann nicht immer ganz leicht.

Das Auftreten der eben geschilderten Erkrankung der Kinn- und Unterlippengegenden haben wir nur bei Kindern in den ersten Lebenswochen und -Monaten zu verzeichnen Gelegenheit gehabt. Man kommt nur selten dazu, den Beginn dieser Affection unter seinen Augen verfolgen zu können. Wo ich Gelegenheit dazu gefunden habe, dort konnte ich immer feststellen, dass die Kinder gleichzeitig mit dem ersten Erythem der Kinnregion noch keine andere syphilitische Hautveränderung im Gesichte zeigten, als höchstens vereinzelte rosenrothe Fleckchen an der Stirne. Hingegen fanden wir ganz gewöhnlich an den Fusssohlen bereits scheibenförmige Erytheme entwickelt oder auch schon eine ausgebildete diffuse erythematöse Röthung an den Fersen zutage getreten.

Das einfach erythematöse Stadium der diffusen Kinnaffection der hereditär-luetischen Säuglinge wird aber ebenso wie die glatte Infiltration der Plantarhaut von den Angehörigen der Kinder in der Regel völlig übersehen und eigentlich dem Arzte niemals gemeldet. Demgemäss

werden die Kinder, soweit meine Erfahrung spricht, gewöhnlich erst dann in eine Ordinationsanstalt gebracht, wenn auffälligere exanthematische Erscheinungen zur Entwicklung gekommen sind, als diese diffusen Röthungserscheinungen, welche die Aufmerksamkeit der Umgebung in höherem Masse in Anspruch nehmen. Dann ist aber dieses primordiale erythemartige Hautbild am Kinne längst schon verschwunden und hat einer bräunlichgelben, glänzenden oder schuppenden, starr erscheinenden diffusen Infiltration oder einer ekzemähnlichen Erkrankung in der bezeichneten Gegend Platz gemacht. Dies ist, wie ich vermeine, der Grund, warum der erythematösen Erscheinungsform der cutanen Hereditärsyphilis in der Kinn-Unterlippenregion so selten Erwähnung geschehen ist.

Es wäre jetzt noch eine eigenthümliche, im Gesichte auftretende diffuse Infiltrationsform nachzutragen, bei welcher neben und gleichzeitig mit der schon abgehandelten charakteristischen Lippenaffection die Wangen-, Stirn- und Kinnhaut in toto gleichmässig infiltrirt erscheint. Aber hier muss sofort betont werden, dass — im Gegensatze zu den diffusen Infiltrationen der Fusssohlen und Handflächen — die Gesichtshaut nur selten und wenn schon, dann nur kurze Zeit im Zustande einer gleichmässig blau- oder braunrothen Färbung verharrt. Hier gewinnt stets ein gelber Farbenton sehr bald das Uebergewicht, welcher sich, wie ich glaube, aus den Effecten der eigenthümlichen Anämie der Gesichtshaut hereditär-syphilitischer Kinder und des specifischen Zelleninfiltrates zusammensetzt.[1]) Auch scheint die überaus zarte Epidermis der Gesichtshaut des Säuglings geeigneter, Farbenveränderungen, welche cutanen Infiltrationen ihren Ursprung verdanken, Ausdruck zu verleihen, als die wesentlich dickere Oberhaut der Plantar- und Palmarregionen. Weiterhin ist auch der Blutreichthum der Plantar- und Palmarhaut ein wesentlich höherer, als der der Haut des Gesichtes, so dass auch schon aus diesem Grunde bei den syphilitischen Infiltrationen der erstgedachten Stellen das Roth vielmehr zum Vorschein kommen kann, wie an infiltrirten Partien der Haut des Gesichtes. Auch den Modus der einfachen Abschuppung, welcher bei den diffusen hereditär-syphilitischen Infiltrationen der Fusssohlen so häufig zu sehen ist, beobachtet man bei den diffusen Hautinfiltrationen im Gesichte der Säuglinge nur sehr selten und dann immer nur stellenweise und an denjenigen Partien, welche bei den mimischen Bewegungen des Gesichtes nur wenig mobilisirt werden. An allen anderen Gegenden gewinnt eine

[1]) Vgl. hierüber die im histologischen Theile dieses Abschnittes enthaltenen Angaben. (Capitel IX.)

eigenthümliche Krustenbildung bald die Oberhand — von den schon vielfach besprochenen Rhagadenbildungen an den Mundlippen gar nicht zu reden. Die ganze Gesichtshaut kann in toto mit rothbraunen oder braungelben Krusten bedeckt erscheinen. Es entsteht daraus in hochgradigen Fällen ein rupiaformes Syphilid, welches mit dem Verkrustungsstadium eines impetiginösen Ekzems grosse Aehnlichkeit besitzt. Nur die braungelben, wie gummirt erscheinenden Randpartien des Infiltrates, eventuell auch krustenfreie, metallisch glänzende infiltrirte Hautstellen und der eigenthümlich starre, reactionslose Charakter des ganzen Entzündungsbildes und das Fehlen seröser Absonderung zwischen den Borken weisen darauf hin, dass hinter solchen Verkrustungen kein Ekzem sondern ein syphilitischer Infiltrationsprocess zu suchen ist. Auf diese Momente ist schon bei Erörterung der allgemeinen Charaktere der diffusen syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge hingewiesen worden.

* * *

Wir kommen jetzt zur Besprechung einer ganz besonderen Form von diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration, welche sich durch das Vorwiegen seborrhoischer Erscheinungen im klinischen Bilde auszeichnet.

Im geraden Gegensatze zu ihrer nicht geringen Häufigkeit hat dieselbe bisher fast gar keine Würdigung seitens der Autoren gefunden. Selbst in der einzigen ausführlicheren Publication über die diffusen Syphilide der Säuglinge von Madier-Champvermeil bleibt dieselbe unerwähnt.

Schon jene krustösen Syphilide der Wangenhaut, welche so sehr der Crusta lactea der Säuglinge ähneln, dass sie von unerfahrenen Aerzten, wie wir leider schon so oft erlebt haben, vielfach mit derselben verwechselt werden, lassen in der Regel die seborrhoische Basis, auf welcher sie sich entwickelt haben, deutlich erkennen. Noch mehr aber kommt diese seborrhoische Basis an jenen Stellen der Säuglingshaut zum Ausdruck, an welchen eine — ich möchte sagen — physiologische Seborrhoe von Haus aus besteht. Es sind dies, wie bekannt, die behaarten Regionen des Gesichtes und Kopfes, also die Superciliargegend und die behaarte Kopfhaut der Säuglinge. An diesen Partien zeigt sich der diffuse syphilitische Infiltrationsprocess unter einem fremdartigen, ich möchte sagen, unter einem ganz ungewohnten Bilde, unter dem einer seborrhoischen Erkrankung, weil der Process dortselbst stets auf seborrhoischem Boden zur Entwicklung gelangt.

Die grosse Häufigkeit des Vorkommens diffuser Hautinfiltrationen mit seborrhoischem Charakter an den behaarten Hautstellen hereditär-

syphilitischer Säuglinge ist ohneweiters verständlich. Unna[1]) hatte schon aus der Beobachtung erwachsener Syphilitischer die Erfahrung gewonnen, dass das seborrhoische Ekzem dem in Eruption begriffenen syphilitischen Exanthem einen günstigen Boden vorbereitet. Cutler[2]) hat bald darauf ganz analoge Beobachtungen veröffentlicht. Man sieht bei Luetischen, welche an Seborrhoen leiden, wie das Exanthem den seborrhoischen Affectionen folgt und gerade auf seborrhoischem Boden an Ausdehnung ungemein gewinnt. Ursache dieser grossen Vorliebe zur Etablirung luetischer Hautaffectionen auf seborrhoischem Boden ist offenbar die Hyperämie seborrhoischer Hautregionen.

Wenn man sich nun die grosse Häufigkeit seborrhoischer Affectionen bei Säuglingen vor Augen hält, wenn man sich dessen erinnert, wie häufig Gneisbildungen an der Kopfhaut der Säuglinge entstehen, welche auch zu secundären entzündlichen Processen Veranlassung geben können, dann wird man keinen Moment darüber in Zweifel sein, warum seborrhoische Vorgänge bei hereditär-syphilitischen Kindern zur Entstehung diffuser Hautinfiltrationen geradezu prädisponiren und warum sich umgekehrt wiederum diffuse syphilitische Affecte an den erwähnten Regionen so häufig unter der Maske einer seborrhoischen Erkrankung verhüllen.

Die Hyperämie, welche an den seborrhoisch afficirten Körperregionen des Säuglings besteht, steigert sich nämlich, falls das betreffende Kind in Syphilis-Eruption ist, unter dem Einflusse des in den Blutgefässen mit circulirenden, specifischen Virus leicht zur perivasculitischen diffusen Entzündung. Bei dem engen Gebundensein des diffusen flächenhaften Hauterkrankungsprocesses an die Blutgefässe hereditär-syphilitischer Säuglinge ist somit die grosse Prädisposition seborrhoisch kranker Partien für das Auftreten flächenhafter syphilitischer Hautinfiltrationen bei denselben mühelos erklärt.

Nun kommt aber noch ein zweites Moment hinzu. Die an den behaarten Hautregionen angesetzten Sebummassen wirken ihrerseits wieder irritirend auf das Cutisgefüge, auch wenn das Kind nicht in Syphiliseruption ist. Bei einem syphilisfreien Säugling entsteht durch die Reizwirkung der aufgestapelten Sebummassen ein seborrhoisches Ekzem, bei einem in Syphiliseruption begriffenen kann die Haut nach bekannten Gesetzen durch das Auftreten einer syphilitischen Affection reagiren. So besteht zwischen hereditärer Syphilis und

[1]) Unna: Syphilis und Ekzema seborrhoicum Monatsch. f. prakt. Derm. 1888. Nr. 21.

[2]) Cutler: Syphilitic Seborrhoical Ekzema. The Journal of cutan. and genito-urinary diseases. 1890.

Seborrhoe der Säuglinge ein circulus vitiosus. Die Syphilis begünstigt die Seborrhoe, die Seborrhoe hinwiederum begünstigt und unterhält die diffuse syphilitische Dermatose.

Die diffuse syphilitische Affection der Kopfhaut und Superciliargegend hat in ihren Anfangsstadien die grösste Aehnlichkeit mit dem seborrhoischen Ekzem der Säuglinge. Wenn, was uns allerdings noch nicht vorgekommen ist, gegebenen Falles keine anderen cutanen Syphilissymptome an der Gesichtshaut mitbestehen würden, könnte man wohl mitunter in einen Fehler verfallen und im Anfang wirklich ein solennes seborrhoisches Ekzem der Kopfhaut diagnosticiren, während eine syphilitische Erkrankung vorliegt. Ja es wird von Vielen, wie ich auch schon erfahren habe, die syphilitische Pseudoseborrhoe — sit venia verbo — der Kopfhaut trotz manifester anderweitiger syphilitischer Eruptionen constant als complicatorische und nicht als specifische Affection, nämlich als seborrhoisches Ekzem, welches sich zum Bilde der hereditären Syphilis zugesellt hat, diagnosticirt. Ein solcher Vorgang ist meiner Ansicht nach vollkommen fehlerhaft. Es existiren Unterscheidungszeichen genug, welche dem Geübten die Diagnose eines diffusen Syphilides der Kopfhaut gestatten, mag dasselbe sich noch so sehr hinter dem Bilde der Seborrhoe verschanzen. Immer nämlich behalten die Randpartien der seborrhoisch scheinenden Region das charakteristische Aussehen diffuser syphilitischer Infiltrationen. Sie sind braunroth, glänzend, wie gefirnisst, nässen nicht und zeigen nicht die intensive Entzündungsröthe krustenfreier Ekzemregionen an der behaarten Kopfhaut oder an der Stirnhaargrenze.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass die an der Kopfhaut entstandenen flächenhaften Infiltrationen sich durch das scharfe Abgegrenztsein der Schuppendecke an der Haargrenze von den umgebenden Hautpartien deutlich abheben, so kommt es doch niemals vor, dass nicht an einer oder der anderen Stelle das flächenhafte Infiltrat auf unbehaarte Regionen übergreifen würde, ohne dortselbst mit Krusten oder Gneismassen bedeckt zu sein. Und an solchen Stellen erscheint dann immer der Syphilischarakter des Processes gewahrt und für den Kenner unterscheidbar. Eine einzige vorgeschobene, sebumfreie Zacke genügt dem Geübten mitunter schon, um die Diagnose „Syphilis" zu stellen. Das gelbbraune Colorit, die vollkommene Trockenheit der Fläche, der firnisartige Glanz, der Mangel eines acuten Schwellungs- und Entzündungsbildes an der sebumfreien Stelle sind hinreichende Momente zur Sicherstellung der Differentaldiagnose „Syphilis" dem Ekzem gegenüber.

Wir haben schon angeführt, dass die Superciliarregionen hereditär-luetischer Säuglinge gleichzeitig mit der behaarten Kopfhaut

von dieser seborrhoiformen Affection heimgesucht werden können. Die Erkrankung der Superciliarregionen kommt aber niemals isolirt vor und kann daher auch nie zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben.

Ergreift der diffuse Infiltrationsprocess die bezeichneten behaarten Hautregionen, so führt dies zunächst zu einer intensiven Steigerung des normaler Weise dortselbst schon recht intensiven Desquamations- und Talgabsonderungsprocesses. Es kommt rasch zur Anbildung reichlicher Sebummassen und zwar viel rascher, als bei einer einfachen Seborrhoe ohne hereditär-syphilitischen Hintergrund. Dabei gewinnt das Hautsecret stets auch einen etwas zäheren Charakter, es trocknet mit den Schuppen rasch zu einer panzerartigen Masse ein, welche den Kopf vollständig, wie eine Haube, einhüllen kann. Die aufgelagerten Massen zeigen jedoch in der Regel nicht die strohgelbe Farbe der einfachen Seborrhoekrusten, vielmehr gewöhnlich ein exquisit hellbraunes Colorit und sitzen auf infiltrirter, kupferfarbener und nicht auf lebhaft gerötheter, geschwellter und nässender Haut. An der Stirnhaargrenze und an anderen krustenfreien Stellen kann man dies immer sehr deutlich sehen. Dabei sind die Borken stets in viel loserer Verbindung mit der Unterlage, als beim krustösen Ekzem, und lassen sich in der Regel ohne Blutung von derselben abheben.

Von wesentlicher Bedeutung ist auch der Umstand, dass diese Affection zum Unterschiede vom krustösen Ekzem der Kopfhaut fast niemals nässt. Unter den Sebummassen findet sich beim diffusen Syphilid der Kopfhaut in der Regel eine vollkommen unverletzte Epidermis, während beim seborrhoischen Kopfekzem der Säuglinge nach Abhebung der Krusten das entblösste Rete Malpighii oder bei intensiverer Entzündung der blutende Papillarkörper zum Vorschein kommen.

In ganz ähnlicher Weise vollzieht sich auch die diffuse hereditär-syphilitische Erkrankung an den Augenbrauenregionen. In sehr vielen Fällen führt eine frühzeitig aufgetretene diffuse Erkrankung sämmtlicher behaarter Hautstellen des Säuglings zu vollständiger Alopecie. Die charakteristische Haarlosigkeit der Kopfhaut, der Brauen- und Wimperregionen bei älteren hereditär-syphilitischen Säuglingen findet sicherlich zum grossen Theile auch in diesem Momente ihre Erklärung.[1])

[1]) Um meine Angaben vor Misdeutung zu schützen, sei hier die Bemerkung eingeschaltet, dass auch langdauernde, nicht syphilitische Seborrhoen der Säuglinge zu Alopecie der Kopfhaut und der Brauengegenden führen können. Viel charakteristischer für hereditäre Lues ist die Combination von Haarlosigkeit des Schädels und der Superciliarregionen in Verbindung mit completem Defect der Cilien.

Es soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass die Haarlosigkeit der Ciliar- und Superciliargegenden bei hereditär-syphilitischen Kindern späterer Lebensmonate eine der auffälligsten Erscheinungen darstellt, welche die Physiognomie des syphilitischen Säuglings charakterisiren. Es muss weiterhin darauf aufmerksam gemacht werden, dass, wenn in späterer Lebenszeit das Wimpern- und Brauenwachsthum wieder eintritt, diese Haare dennoch nicht mehr in der normalen Weise sich regeneriren. Vielmehr entwickeln sich die Wimperhaare dann gewöhnlich ganz unregelmässig theils in Büschelform, theils in Form derber, sparriger, doch spärlich gesäeter divergent gestellter Haare an den Ciliarrändern. Auf diese eigenartigen Charaktere der Ciliarränder bei älteren Kindern, welche vormals hereditär-syphilitisch waren, habe ich schon im Jahre 1889 in meiner Arbeit über die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder hingewiesen.

Das seborrhoiforme diffuse Syphilid kann bei schwereren Graden der Erkrankung Augenlider, Nasenflügel und Nasenrücken, Ohrmuscheln und Gehörgangseingänge occupiren und allerwärts das Bild eines krustösen Ekzems vortäuschen. In solchen Fällen vermisst man jedoch niemals schwere charakteristische Rhinitis und deutliche syphilitische Papeln an der Stirne und an anderen Körpergegenden. Wenn es überhaupt gelingt, ein derart schwer afficirtes Kind am Leben zu erhalten, so sieht man, welche zauberartige Wirkung die Quecksilberbehandlung gerade auf diese seborrhoischen Varietäten der cutanen diffusen Hereditärsyphilis ausübt. Ohne jede externe Behandlung, lediglich durch den Effect einer internen Protojoduret- oder einer Inunctionscur fallen die Krusten und Schuppen in wenigen Tagen spontan ab, während sich das cutane Zellinfiltrat zusehends resorbirt. Die befallenen Hautregionen machen hiebei gerade im Gesichte in der Regel einen merkwürdigen Farbenwechsel durch, welchen man an anderen infiltrirten Hautpartien nur selten beobachten kann. Unmittelbar nach Abfallen der Borken erscheinen die infiltrirten Flächen braunroth. Sie werden dann gelbbraun, später graugelb, dann ockergelb und behalten schliesslich noch lange Zeit einen eigenthümlich grauen Farbenton, welcher von zurückbleibender Pigmentanhäufung herrührt.

Wenn sich die diffusen Infiltrationen seborrhoischen Charakters ausschliesslich an behaarten Körpertheilen vorfinden, dann erscheinen sie häufig, wie wir schon gehört haben, an der betreffenden Haargrenze scharf von den nicht behaarten, nicht infiltrirten Nachbargegenden abgegrenzt. Man kann dies sehr häufig an der Stirnhaargrenze, hinter den Ohrmuscheln und besonders schön an den mit Borken und Schuppen besetzten Infiltrationen der Augenbrauengegend erkennen. (Tafel I, Fig. 1.)

Bei den letzteren liegt jedoch die Sache gewöhnlich so, dass sich die flächenhafte Infiltration der Haut, wofern sie längere Zeit unerkannt und unbehandelt sich selbst überlassen geblieben ist, über die Glabella von einem Augenbrauenbogen zum andern hinüberzieht, so dass schliesslich die beiden Augenbrauenbögen durch Infiltrationssäume mit oder ohne Sebumüberzug mit einander verbunden erscheinen. Ganz gewöhnlich finden sich dann in der Umgebung der Augenbrauengegend gleichzeitig trockene, schuppende oder verkrustete Papeln, durch deren Anwesenheit die syphilitische Art der seborrhoiformen Affection der Brauengegend klargestellt wird. (Tafel I, Fig. 1.)

Es ist ganz selbstverständlich, dass ausser jener Pseudoseborrhoe der hereditär-luetischen Säuglinge, welche auf diffuser syphilitischer Infiltration behaarter Hautregionen beruht, noch eine Seborrhoea simplex, welche mit Lues nichts gemein hat, bei luetischen Kindern vorkommen kann. Bei älteren Säuglingen, welche schon weit über die Eruptionsperiode der Syphilis hinaus oder schon antisyphilitisch behandelt waren, habe ich dies wiederholt gesehen. Wo sie bei solchen syphilitischen Kindern besteht, dort gleicht sie selbstverständlich in allen Punkten der Seborrhoea capillitii nicht syphilitischer Säuglinge. Nach Entfernung der Schuppenmassen liegt ein lebhaft rothes, oftmals nässendes oder blutendes Gewebe zu Tage. Es fehlt der gleichmässig infiltrirte und verfärbte Rand und Grund, respective die gleichmässig starre Infiltration der Kopfhaut, welche für das diffuse seborrhoiforme Syphilid charakteristisch ist.

Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen, welche sich in der Eruption der Syphilis befinden und mit sonstigen cutanen Manifestationen der Syphilis behaftet sind, wird aber eine eventuell anfangs bestehende Seborrhoea simplex fast ausnahmslos binnen Kurzem in eine diffuse syphilitische Dermatose umgewandelt werden. Ist schon der seborrhoische Process als solcher eine mit Hyperämie der Hautcapillaren einhergehende pathologische Veränderung, welche eben darum der Etablirung syphilitischer Localaffectionen bei vorhandener Syphiliseruption einen günstigen Boden vorbereitet, so ist der irritirende Einfluss, welchen die auf dem Kopfe angehäuften Gneismassen auf das Hautgefüge ausüben, im Falle die Seborrhoe von Haus aus auch eine nicht syphilitische wäre, Reiz genug für das Cutisgewebe, um darauf specifisch zu reagiren und daher eine von Haus aus einfache Seborrhoe zu einer diffusen syphilitischen Hautaffection umzugestalten.

Dasselbe Spiel wiederholt sich bei den intertriginösen Affectionen der syphilitischen Säuglinge an jeder beliebigen Körperstelle. Ein

anfangs ganz gewöhnliches intertriginöses Ekzem verwandelt sich während der Eruption der hereditären Cutansyphilis in eine diffuse syphilitische Hautinfiltration. Wir haben hierüber schon früher Andeutungen gemacht und werden später noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen müssen.

Zum Schlusse halte ich es noch für nothwendig zu erwähnen, dass manche Autoren sich der irrigen Anschauung hingegeben haben, dass die behaarte Kopfhaut bei hereditär-syphilitischen Säuglingen frei von syphilitischen Exanthemen bleibt. Dies ist, wie bereits klar geworden sein muss, ganz unrichtig. Wenn speciell v. Hüttenbrenner[1]) bei Besprechung der hereditären Säuglingssyphilis in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten sagt: „Die behaarte Kopfhaut ist, abgesehen von einer meist intensiven Seborrhoe, die mit der Lues in keinem Zusammenhange steht, von jeder Affection frei“ — so ist er über den Thatbestand der diffusen Infiltration der Kopfhaut, welche eben diese intensive Seborrhoe veranlasst, einfach hinweggegangen, ohne sich über den Grund der von ihm richtig beobachteten „intensiven Seborrhoe“ Aufklärung gegeben zu haben. Es ist dies um so auffallender, als v. Hüttenbrenner, wie der Schilderung der angeborenen Syphilis in seinem Lehrbuche zu entnehmen ist, die diffuse Infiltration der Haut der Stirne und des Gesichtes sehr wohl kennt und sogar der Krusten- und Borkenbildungen, welche sich auf der infiltrirten Haut der genannten Regionen entwickeln können, Erwähnung thut. Die homologe Affection der Kopfhaut wurde jedoch von diesem Autor weder entsprechend gewürdigt noch richtig gedeutet.

Ich schliesse dieses Capitel mit der abermaligen nachdrücklichen Hervorhebung, dass der beste Beweis für die wirklich syphilitische Natur der seborrhoiformen diffusen Affectionen der congenital-luetischen Kinder in der zauberhaften Wirkung einer mercuriellen Allgemeinbehandlung zum Ausdruck kommt. Ist die seborrhoiforme Erkrankung auf syphilitisch verändertem Boden zu Stande gekommen, dann ist jede locale Behandlung überflüssig. Die Krusten und Sebumschollen fallen nach mehrtägiger Allgemeinbehandlung wie Zunder vom Kopfe herunter, ohne dass eine einzige nässende Stelle zurückbleiben würde.

[1]) v. Hüttenbrenner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. II. Aufl. Wien 1888. Seite 727.

Siebentes Capitel.

Die diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen der ganzen unteren Körperhälfte.

Das klinische Bild der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration des Unterkörpers. — Affection der Nates- und Wadengegend. — Erodirte diffuse Syphilide. — Nässende Papeln auf diffus infiltrirtem Boden. —Infiltration der Afterfalten. — Diffuses Syphilid der Genitoanalregion. — Enteritis und diffuses flächenhaftes Syphilid. — Intertrigoähnliche Erscheinungsformen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration.

Haben wir uns bis jetzt vornehmlich mit diffusen Erkrankungsformen beschäftigt, welche anatomisch eng begrenzte Partien der Hautoberfläche in Anspruch nehmen, so handelt es sich bei den nun zu beschreibenden Formen um das Ausgreifen des syphilitischen Infiltrationsprocesses auf weit ausgedehnte Hautstrecken. Es ist nämlich, wie unsere Statistik (S. 123) bereits zur Genüge gezeigt hat, kein ganz seltenes Ereignis, dass die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration die ganze untere Körperhälfte, u. zw. mit besonderer Intensität die hinteren Partien derselben, vom Kreuzbein angefangen bis zu den Fersen hinunter in Anspruch nimmt. Die Verhältnisse, unter welchen diese eigenartige, weit ausgebreitete diffuse syphilitische Dermatose bei den Säuglingen auftritt, haben wir auch bei Besprechung der allgemeinen Eigenthümlichkeiten der in Rede stehenden luetischen Hauterkrankung der Säuglinge schon angedeutet. Wir haben dort erwähnt, dass zur Entstehung dieser Erkrankungsart, nebst dem Vorhandensein der Syphilis-Eruption als solcher, noch ein äusserlich wirkendes Reizmoment hinzutreten muss, auf welches das Hautgewebe mit einer diffusen syphilitischen Zellwucherung reagirt. Schon der Umstand, dass diese weit ausgebreiteten diffusen Erkrankungen, wo dieselben überhaupt zu entdecken sind, entweder die hinteren unteren Partien des Körpers oder die Kinnhalsregion befallen, weist darauf hin, dass die Irritations- und Macerationsprocesse, welchen gerade

diese Hautregionen bei Säuglingen vorzugsweise ausgesetzt sind, jene Momente bilden, welche hier in ätiologischer Hinsicht besonders schwer in die Wagschale fallen. Das Freibleiben hinwiederum der vorderen und seitlichen Thoraxpartien, der Bauchhaut und der Hautdecke der Oberextremitäten ist ein anderer kräftiger Beweisgrund für die Richtigkeit dieser dort aufgestellten Ansicht. Beispielsweise ist die Haut über den Beugeflächen der Oberextremitäten kaum anders gebaut, als die an den Beugeflächen der Unterextremitäten, und dennoch finden wir die letztgenannten Hautregionen mit Vorliebe von diffusen flächenhaften Erkrankungsformen ergriffen, die ersteren aber fast immer frei von solchen.

Selbst wenn sie sehr ausgedehnt ist, macht die diffuse Affection der Haut der unteren Körperhälfte an der Kreuzbein-Symphysengrenze nach oben zu halt und dehnt sich so gut wie niemals auf die Hautdecken der Bauch- und Rückengegenden hin aus. Dies ist sehr bemerkenswerth. Es sind ganz besondere, wirklich exorbitant seltene Ausnahmsfälle, bei welchen man auch Bauch- und Rückenhaut jenseits der angegebenen Grenzmarken ergriffen findet, und es scheint dies nur dann vorzukommen, wenn an den eben bezeichneten Partien zufälliger Weise local wirkende Irritamente sich geltend machen, welche für gewöhnlich an diesen Stellen bei Säuglingen nicht bestehen. Die grössere Häufigkeit der diffusen syphilitischen Affectionsformen an der unteren Körperhälfte hereditär-syphilitischer Säuglinge liegt daher nur in rein äusseren Momenten und nicht in einer besonderen localisatorischen Election begründet, welche sich etwa aus den anatomischen Eigenschaften der erwähnten Regionen erklären liesse.

Wir haben schon im allgemeinen Theil unserer Erörterungen (S. 152) eine kurze Beschreibung dieser diffusen syphilitischen Hauterkrankungsform der unteren Körperhälfte geliefert und haben jetzt nur im Auge, die dort gemachten Angaben durch einige Detailbilder zu ergänzen.

Vor Allem muss ich hervorheben, dass meine Aufmerksamkeit stets durch eine eigenthümliche Form der Hautinfiltration in Anspruch genommen wurde, welche ad nates und an den stärkst gewölbten Partien der Waden besonders schön ausgebildet zu finden war. Sie zeichnete sich während ihres ganzen von uns beobachteten Bestandes stets durch den Mangel stärkerer Abschuppung, durch eine tiefbraune Kupferfarbe ohne Spur eines röthlichen Beitones, durch Trockenheit und eigenthümlichen Firnisglanz aus. Diese Affection fanden wir stets nur bei älteren, vorher nicht behandelten hereditär-luetischen Säuglingen und

sind daher nicht in der Lage uns darüber zu äussern, wie dieselbe in ihren Anfangsstadien ausgesehen haben mag. Mitunter sahen wir, dass die erkrankten Hautflächen durch bandförmige Streifen oder Inseln gesunder Haut von einander getrennt waren. Auch haben wir beobachtet, dass die infiltrirten Flächen sich häufig durch serpiginöse Randlinien von den umgebenden normalen Hautpartien abgegrenzt zeigten. Nicht selten gelingt es auch, zu erkennen, dass sich im Bereiche der infiltrirten Hautflächen der Nates- und Wadenregion unter dem Einflusse von allerhand Muskelbewegungen, welche eine Entspannung der Haut nach sich ziehen, ganz kleine Fältchen bilden, an welchen man die eigenthümliche Steifheit der Cutis, welche hier vorherrscht, wahrnehmen kann. Sowie die Muskelbewegungen aufhören, glätten sich jedoch die Fältchen und es tritt sofort wieder der homogene Firnisglanz ein, welcher alle infiltrirten Regionen in gleichmässiger Weise überzieht.

Sonst bleibt die syphilitisch infiltrirte Natesregion der Säuglinge in der Regel nur ganz kurze Zeit trocken, glatt oder einfach schuppend. Gewöhnlich wird die Epidermisdecke dieser Regionen unter dem Einflusse der mechanischen und chemischen Insulte, welchen sie ausgesetzt sind, alsbald erodirt. Auch sieht man sehr häufig auf infiltrirten Partien der Genitoanalregion nässende Papeln noch besonders hervorwuchern.

Ungemein häufig findet man gleichzeitig auch die Afterfalten der hereditär syphilitischen Säuglinge diffus infiltrirt, ohne dass man condylomatöse Efflorescenzen in der Afterkerbe dabei wahrzunehmen brauchte. Die Falten erscheinen dann eigenthümlich starr, von dichterem Gefüge, elevirter als sonst, von dunkelbräunlicher Farbe. Rhagaden zwischen denselben sind nichts Seltenes. Die Infiltration der Afterfalten findet sich oft schon in den ersten Lebenswochen der hereditär-syphilitischen Säuglinge, bevor es noch zum Exanthemausbruche gekommen ist.

Von besonderer Art präsentiren sich die diffusen, flächenhaften Infiltrationen der Scrotalhaut hereditär-luetischer Säuglinge. Das Scrotum verliert dabei die eigenthümliche Runzelung, welche es im Normalzustande besitzt, und erscheint daher bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration viel grösser als in der Norm.

Die Scrotalhaut selbst wird dabei glänzend oder erscheint wie gummirt. Viele Falten derselben sind vollkommen verstrichen, an vielen Stellen ist die Cutis epidermisverlustig oder erodirt. Versucht man, das Scrotum künstlich zu runzeln, so sieht man, wie sich die Scrotalhaut in scharf abgesetzte polygonale Felder scheidet, deren Grenz-

linien wohl den ehemaligen normalen Falten der Scrotalhaut entsprechen. In ganz ähnlicher Weise nimmt auch die Haut der Labia majora bei weiblichen Säuglingen mitunter an der Erkrankung Theil und selbst die Haut des Penis und des Präputium bleibt nicht immer verschont.

Besonders auffällige Dimensionen nimmt die Erkrankung an der Haut des Genitales bei unrein gehaltenen Säuglingen an und es gibt Fälle, bei welchen die ganze Hautdecke unterhalb der Kreuzbein-Symphysen-Circumferenz ohne die mindeste Unterbrechung in gleichmässiger Weise infiltrirt erscheint. In solchen Fällen sieht man dann die ganze untere Körperhälfte, einschliesslich der Genitoanalregion, in ihrer Totalität von einem trockenen, rothbraunen, metallisch glänzenden, starr infiltrirten Hautüberzuge bedeckt, welcher aber nicht, wie beim Ekzem, eine chagrinirte Oberfläche und ein entzündliches Schwellungsbild zur Schau trägt. Vielmehr erscheint die ganze cutane Decke starr und steif, verdickt, die kleinen Hautfurchen sind vollständig ausgeglichen und die Haut ist schwerer in Falten zu heben, als in der Norm. Hie und da sieht man fingernagel- bis thalergrosse, spröde Schuppen oder auch gelbbraune Krusten auf den infiltrirten Hautregionen aufsitzen. An Stellen, welche besonderen mechanischen oder chemischen Insulten ausgesetzt sind, fehlt oft das Epithel, und der dadurch zustandegekommene Substanzverlust zeigt eine reactionslose, zackig begrenzte und speckig belegte Oberfläche, aber weder aufgeworfene noch entzündete Ränder.

Bei diesen einfachen und oberflächlichen Erosionen liegt die epithelverlustige Stelle stets nahezu ganz im Niveau der übrigen Haut. Das aussickernde Secret erstarrt sehr bald auf der wunden Fläche, geradeso wie ein Aufstrich von dicker Gummilösung auf Papier erstarrt, und da in der Regel keine weitere Absonderung mehr eintritt, bleibt die Leibwäsche des Kindes selbst dort, wo sie über Erosionen zu liegen kommt, sehr häufig vollkommen trocken, ganz im Gegensatze zu den Verhältnissen, wie wir sie bei erodirten Ekzemen der Natesregion von Säuglingen antreffen.

Aus den nun schon zu wiederholten Malen angeführten Gründen ist es leicht erklärlich, warum man gerade enteritiskranke und darum elende, abgezehrte hereditär-syphilitische Säuglinge am häufigsten von den hochgradigsten Formen diffuser syphilitischer Hautaffection des Unterkörpers und speciell der Natesregion befallen sieht. Unter solchen Verhältnissen kann es auch vorkommen, dass hereditär-syphilitische Kinder, deren Leben erst nach Wochen zählt, bereits von dieser weitausgreifenden syphilitischen Dermatose heimgesucht werden können.

Wir beobachteten dies in Fall 171 unserer Tabellen.

Dieses Kind wurde am 22. Februar 1886, 19 Tage alt, in unsere Anstalt gebracht und zeigte die Haut des Unterkörpers von den Nates bis zu den Fusssohlen hinunter in der charakteristischen Weise diffus erkrankt. Es litt an enteritischer Atrophie in Folge eines Darmkatarrhes, welcher in der zweiten Lebenswoche aufgetreten war und mit fortgesetzten diarrhoischen Entleerungen einherging. Das Kind war ursprünglich von der eigenen Mutter gestillt worden. Da es aber wegen seiner angeborenen syphilitischen Coryza nicht ordentlich saugen konnte, schritt man vom sechsten Tage an zu Kuhmilch-Ernährung mittelst des Löffels. Die Folge des Nahrungswechsels und einer durchaus mangelhaften häuslichen Hygiene war acute Gastroenteritis. Die diarrhoischen Stühle wirkten als fortdauerndes locales Irritament in der Genitoanalregion.

Bei einem nicht syphilitischen Kinde hätte daraus wahrscheinlich blos ein einfaches intertriginöses Ekzem resultirt; bei dem hereditär-syphilitischen Kinde entsprang daraus nach bekannten Gesetzen die flächenhafte syphilitische Dermatose.

Auf diese Weise erklärt sich das frühzeitige Auftreten weit ausgedehnter luetischer Hautinfiltrationen der Natesgegend in dem besprochenen und in vielen anderen Fällen, wenn eben hereditär-syphilitische Säuglinge in frühen Lebensperioden von Darmkatarrh befallen werden. Das Kind, von welchem hier die Rede war, starb zwei Wochen nach der ersten Untersuchung, also am Ende der siebenten Lebenswoche.

Wenn die Eruptionstendenz bei dem hereditär-syphilitischen Kinde bereits erloschen ist, dann kann sich ganz wohl unter dem Einflusse irgend welcher äusserer Momente eine intertriginöse Hautaffection bei demselben entwickeln, ohne dass sich dieselbe specifisch syphilitisch infiltriren müsste. Es ist dies zwar ein seltenes Ereignis, doch haben wir es bei Fall 260 unserer Protokolle beobachten können.

Ein Kind, welches uns im Alter von 3 Wochen, mit leichten Symptomen der Erbsyphilis behaftet, vorgestellt wurde, hatte zu dieser Zeit Coryza, einige Flecke im Gesicht und an der Stirne, eine geringe glatte Infiltration der Fusssohlenhaut und wurde innerhalb eines Zeitraumes von drei Wochen durch Protojoduret-Behandlung von seiner luetischen Hautaffection vollständig befreit. Im Alter von acht Wochen erkrankte der Säugling nun an Darmkatarrh, an welchen sich eine intertriginöse Erkrankung der Nates und Oberschenkelhaut anschloss. Weiters entwickelte sich von diesem Ekzema Intertrigo aus ein acutes, knötchenförmiges Ekzem der Rücken- und Bauchhaut. Alle diese irritativen Hautaffectionen heilten ohne Zuhilfenahme einer antiluetischen Therapie unter Anwendung der üblichen, gegen Darmkatarrh und Intertrigo gerichteten Behandlungsmethoden vollständig ab, ohne dass es zu syphilitischen Hautinfiltrationen an den intertriginösen Partien gekommen wäre.

Aus der eben mitgetheilten Beobachtung geht gleichzeitig die wichtige Thatsache hervor, dass wenigstens in den ersten Wochen nach einer entsprechend durchgeführten Quecksilberbehandlung die Haut des hereditär-luetischen Säuglings die Tendenz, auf locale Irritamente mit syphilitischer Infiltration zu reagiren, verloren hat. Aehnliche Vorkommnisse dürften bei hereditär-syphilitischen Säuglingen vor Einleitung der specifischen Behandlung kaum zu beobachten sein.

Achtes Capitel.

Diagnostische Reflexionen.

Die grosse Bedeutung der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen für die Diagnose der hereditären Syphilis. — Plaques und Condylome. — Die Symptomenfolge bei der hereditären Frühsyphilis der Säuglinge. — Fehlen diffuser Hautinfiltrationen bei acquirirter Säuglingssyphilis. — Die diffuse Plantar- und Lippensyphilis sind untrügliche Beweise für die hereditäre Natur einer vorliegenden Säuglings-Lues. — Mangelhafte Berücksichtigung dieser Verhältnisse durch Aschner und Pasini. — Diagnose der hereditären Syphilis bei Säuglingen ohne Anamnese. — Differentialdiagnose der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration gegenüber perennirenden Epidermisexfoliationen der Neugeborenen und Säuglinge. — Differentialdiagnose gegenüber der Ichthyosis sebacea, der Dermatitis exfoliativa und dem Sklerödem. — Differentialdiagnose gegenüber hyperhidrotischen und erosiven Vorgängen an der Säuglingshaut. — Differentialdiagnose gegenüber dem intertriginösen, crustösen, papulösen und squamösen Ekzem. — Unrichtigkeit des in der Kinderheilkunde gebräuchlichen Terminus „syphilitisches Ekzem“.

Das diffuse flächenhafte Syphilid der Säuglinge wird nur in äusserst seltenen Fällen als alleinige Syphilismanifestation bei den betreffenden Kindern wahrgenommen. Man kommt daher relativ selten in die Lage, bei Säuglingen die Diagnose „hereditäre Syphilis“ einzig und allein von der Anwesenheit eines flächenhaften diffusen Syphilides abhängig zu machen. Insbesondere aber zeigen Säuglinge der ersten Lebenswochen und Monate, wenn sie von diffusen Hautinfiltrationen befallen sind, fast ausnahmslos auch noch andere Symptome die Erbsyphilis. Niemals fehlt Coryza, nur selten der Mitbestand solitärer fleckiger oder papulöser Efflorescenzen; in der Regel sind auch der charakteristische Habitus, die eigenthümliche Hautfarbe und andere Merkmale der hereditären Lues (Osteochondritis, Leberschwellung u. dgl.) vorhanden, so dass die Diagnose „Syphilis hereditaria“ in den Frühperioden der Erkrankung sich auch ohne besondere Berücksichtigung der flächenhaften diffusen Hautinfiltrationen in den meisten Fällen mühelos ergibt.

Anders aber kann die Sache stehen, wenn es sich um ältere Säuglinge handelt, etwa solche, welche das erste Lebenssemester schon überschritten haben. Hier kann es vorkommen, dass Coryza, solitäre fleckförmige Efflorescenzen, Daktylitis, Osteochondritis und ähnliche sichere Merkmale vollkommen fehlen, und nur diffuse Syphilide vorliegen, sei es, dass es sich um Recidiven einer ungemein mild und spontan verlaufenen Hereditärsyphilis handelt, welche übersehen wurde, sei es,

dass die ersten Ausbrüche der angeerbten Lues früher schon therapeutisch bekämpft worden waren. In solchen Fällen tritt die diagnostische Verwerthbarkeit der diffusen syphilitischen Hautinfiltrationen erst in ihre vollen Rechte. Denn in allen jenen Fällen, bei welchen flächenhafte Affectionen der bisher geschilderten Art an der Haut des Säuglings vorfindlich sind, überall dort sind wir nicht allein zur Diagnose „Syphilis" ohneweiters befähigt, wir sind auch ohne Heranziehung irgend welcher anderer Factoren zur Annahme der hereditären Natur dieser Lues berechtigt. Der Nachweis der flächenhaften diffusen Hautinfiltrationen wird daher überall dort von besonderem Werthe erscheinen, wo die Diagnose zwischen hereditärer und per contactum erworbener Kindersyphilis schwankt.

Am allerhäufigsten werden Zweifel über die Frage „acquirirte oder hereditäre Syphilis" bei solchen Säuglingen entstehen, welche mit Plaques muqueuses oder breiten Condylomen behaftet sind, ohne dass sich aus der Anamnese oder aus dem allgemeinen Habitus Anhaltspunkte für die Annahme einer hereditären Lues gewinnen liessen. Findet sich in solchen Fällen an irgend einer Stelle der allgemeinen Decke eine diffuse syphilitische Hautinfiltration, etwa ein rhagadiformes diffuses Lippensyphilid oder eine diffuse Plantar- oder Palmarerkrankung, dann ist jeder Zweifel über die hereditäre Natur der vorliegenden Säuglingssyphilis völlig ausgeschlossen.

Dem aufmerksamen Leser dieser „Studien" wird es nicht entgangen sein, dass auch schon an anderen Stellen dieses Werkes zu wiederholten Malen von der grossen Bedeutung die Rede war, welche den diffusen flächenhaften Hautinfiltrationen der bisher geschilderten Art für die Diagnose der Hereditärsyphilis der Säuglinge zukommt. Schon aus dem Grunde allein, dass wir die flächenhaften Syphilide bei Säuglingen jenseits des ersten Lebenshalbjahres nur mehr sehr selten, nach Ablauf des ersten Lebensjahres jedoch trotz des grossen verarbeiteten und systematisch untersuchten Materiales von 400 Fällen kindlicher Syphilis absolut gar nicht mehr gesehen haben, geht hervor, dass die hier abgehandelten Manifestationsweisen der kindlichen Syphilis ausschliesslich nur mit hereditärer, nicht aber mit erworbener Lues in Zusammenhang stehen können. Ja noch mehr! Man kann, wie unsere statistischen Untersuchungen (s. II. Capitel dieses Abschnittes) so deutlich gezeigt haben, behaupten, dass die diffusen flächenhaften Syphilide der Säuglinge zu den sehr frühzeitig im extrauterinen Leben auftretenden cutanen Manifestationen der Erbsyphilis zählen. Ich möchte diese luetische Erkrankungsform der Säuglingshaut, wenn es überhaupt gestattet wäre, eine bestimmte Symptomenfolge für die Manifestationen der hereditären

Lues im extrauterinen Leben der Frucht in chronologischer Hinsicht statuiren, als das in der Zeitfolge dritte unter den der hereditären Frühsyphilis zukommenden hinstellen. Als erstes sehe ich die Coryza an, als zweites die Eruption von solitären fleckförmigen Einzelefflorescenzen an der Haut des Gesichtes und der Unterextremitäten, als drittes betrachte ich, wie schon erwähnt, die Entstehung diffuser Infiltrationen u. zw. besonders an der Haut der Plantar- und Palmarregionen.

Es ist selbstverständlich, dass das soeben aufgestellte Schema keinen Anspruch auf Allgemeingiltigkeit erheben kann. Wir selbst haben im Laufe dieser Abhandlungen schon auf andere Verlaufsweisen der hereditären Säuglingssyphilis hinzuweisen Gelegenheit gehabt und werden im dritten Hauptabschnitt dieses Buches noch andere klinische Bilder der hereditären Frühsyphilis besprechen. Für das Gros jener hereditärluetischen Kinder jedoch, welche frei von Symptomen der ererbten Infection oder höchstens nur mit Coryza behaftet zur Welt gekommen sind und erst im postfötalen Leben an Syphilismanifestationen erkranken, dürfte es jedoch zutreffend sein.

Diffuse Infiltrationen an anderen Hautstellen als an den Fusssohlen des Säuglings entwickeln sich manchmal gleichzeitig mit der Plantaraffection, in der Regel aber erst Tage oder Wochen nach dem erfolgten Auftreten der diffusen Fusssohlenerkrankung, daher man mitunter die Plantar- und Palmarerkrankung als einziges cutanes Syphilissymptom beim luetischen Säugling wahrzunehmen in der Lage ist.

Ich komme nun dazu, mit besonderem Nachdrucke darauf hinzuweisen, dass in keinem einzigen der sichergestellten Fälle von per contactum erworbener Kindersyphilis der ersten zwei Lebensjahre, welche bisher veröffentlicht worden sind, jemals an irgend einer Stelle der Hautoberfläche eine diffuse flächenhafte Infiltration der geschilderten Art gesehen worden ist. Auch in den 19 Fällen acquirirter Syphilis der ersten zwei Lebensjahre, welche in unseren Protokollen verzeichnet sind, fehlte die geschilderte flächenhafte Hauterkrankung immer. Erst in der allerletzten Zeit ist wieder eine Arbeit über acquirirte Syphilis der Kinder, aus Feulard's Feder stammend, veröffentlicht worden, Kinder im Alter von 2—4 Jahren betreffend. Um jedem Einwand zu begegnen, muss von vorneherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Fälle Feulard's[1]) alle in ihrer Wesenheit als acquirirte Syphilisformen durch den Nachweis einer Initialsklerose charakterisirt waren. Auch diese

[1]) Feulard: Trois cas de Syphilis acquise chez les enfants. Ann. de Derm. et. Syph. 1892 pag. 1156.

Fälle verliefen so, wie jede andere Form von acquirirter Lues bei Gross und Klein verläuft, nämlich unter Entwicklung von Exanthemen, welche ausschliesslich durch die Eruption solitärer Efflorescenzen zu Stande gekommen waren. Die für hereditäre Frühsyphilis so charakteristische diffuse Infiltrationsform der Plantar- und Palmarflächen fehlte selbstverständlich in diesen Fällen, wie in allen anderen sichergestellten Fällen von erworbener Kindersyphilis, welche je gesehen worden sind. Ueberhaupt halte ich die diffuse Plantar- und Palmarsyphilis sowie die diffuse Lippensyphilis der Säuglinge für ganz untrügliche Symptome hereditärer Syphilisinfection, welche, wo vorhanden, brevi manu die Diagnose „Erbsyphilis“ gestatten.

Das ist kein blosser Zufall! Die auffallende Tendenz der hereditärsyphilitischen Exantheme nach flächenhafter Entwicklung hat, wie im folgenden Abschnitte dieser Studien noch ausführlich dargelegt werden wird, einen tief inneren Grund! Sie ist nur ein Theilsymptom der allerwärts am Säuglingsorganismus zur Geltung kommenden anatomischen Erscheinungsweise der Erbsyphilis, welche darin besteht, dass das Gefässbindegewebe ganzer Organe oder grosser Organgebiete von einem diffus-entzündlichen Process ergriffen wird. Wir sehen diese Eigenthümlichkeit der hereditären Frühsyphilis nicht allein in der Haut, sondern auch in der Leber, der Lunge, den Nieren, dem Pankreas, den Knochen, der Nasenschleimhaut etc. etc. zum Ausdruck gekommen, wovon noch später die Rede sein wird.

Die differentialdiagnostische Bedeutung der diffusen Plantar- und Palmaraffection der Säuglinge scheint aber noch nicht in den Besitzstand der ärztlichen Praktiker übergegangen zu sein. Sonst könnte man nicht bis in die allerletzten Tage hinauf immer und immer noch Zweifeln rücksichtlich der Differentialdiagnose, ob gegebenen Falles bei einem Säugling, welcher mit diffuser Plantar- und Palmarsyphilis behaftet ist, hereditäre oder acquirirte Syphilis besteht, begegnen. So berichtete Aschner [1]) in der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft (24. IX. 96) über ein vier Monate altes Kind, welches linkerseits an der Oberlippe eine einer nässenden Papel ähnliche Läsion besass und nebst universellem Exanthem „ein psoriasiformes Syphilid an Handtellern und Fusssohlen“ darbot. Die Mutter des Kindes zeigte eine Sklerose an der Brustwarze. Dies machte den Autor in seiner Diagnose „Syphilis congenita des Kindes“ wankend, indem er dem Colles'schen Gesetze

[1]) Aschner: Ein Fall von extragenitaler Infection und fraglicher Syphilis congenita. Monatsch. f. prakt. Dermatologie. 1897. XXV. Nr. 3.

gemäss der Mutter Immunität zutraute und daher annahm, da die Mutter nach der Geburt des betreffenden Kindes von demselben mit Syphilis inficirt wurde, könne das Kind nicht hereditär-syphilitisch gewesen sein. Ich für meinen Theil würde, angesichts des von Aschner gemeldeten psoriasiformen Syphilides an den Handtellern und Fusssohlen des Säuglings mit vollkommener Beruhigung das Kind für hereditär-syphilitisch und die Mutter für eine Ausnahme vom Colles'schen Gesetze erkennen. Dieser Ausnahmsfall würde sich dann in zwangloser Weise jenen 16 von mir in der Literatur ausfindig gemachten Exceptionen vom Colles'schen Gesetz an die Seite stellen lassen, welche Erstgebärende betrafen, die von ihren erst extrauterin manifest syphilitisch gewordenen Kindern beim Säugeacte inficirt worden sind. (Vgl. S. 43 dieses Buches).

Nun muss ich mich aber auf Grund meiner umfangreichen Studien über den Gegenstand allen Ernstes gegen eine vor Kurzem erflossene Publication Pasini's aus der Wiener allgemeinen Poliklinik wenden. [1]) Pasini erklärte, hauptsächlich auf Grund des anatomischen Befundes einer Hirnarterienlues bei einem im dritten Lebensjahre verstorbenen Kinde, den betreffenden Krankheitsfall als einen Fall von acquirirter Syphilis, trotzdem das Kind, wie in der Krankheitsgeschichte ausdrücklich angeführt erscheint, im Alter von $4^1/_2$ Monaten an diffuser Plantar- und Palmarsyphilis gelitten hatte. Zum Ueberflusse wurde noch die Plantar- und Palmaraffection des betreffenden Kindes in unserer Anstalt durch Herrn Collegen v. Genser constatirt, in dessen Abtheilung das Kind längere Zeit behandelt worden war. Ohne mich nun in eine Discussion über die Frage der hereditären Hirnsyphilis des Kindesalters einzulassen, muss ich gegen eine solche Auffassung Stellung nehmen und bemerken, dass Pasini hier das allerwichtigste und untrüglichste aller differentiellen Symptome zwischen ererbter und erworbener Syphilis des Säuglingsalters vollkommen in seiner Werthigkeit vernachlässigt hat. Ganz im Gegentheile muss es sich Pasini auf Grund seiner eigenen Krankengeschichte gefallen lassen, dass ich seinen Casus von Hirnarterienlues des Kindesalters nicht als einen Fall von Endarteriitis syphilitica acquisita sondern als das, was er thatsächlich ist, classificire, nämlich als einen Fall von durch Vererbung der Syphilis zu Stande gekommener Heubner'scher Hirnarterienlues. An diesen Verhältnissen ist auch durch den Umstand nichts zu ändern, dass die Anamnese bezüglich voraufgegangener Syphilis in der Ascendenz zu einem negativen

[1]) Pasini: Fall von Endarteriitis luetica bei einem zweijährigen Kinde. Arch. f. Kinderhlk. 1895.

Resultate geführt hat. Es ist nach unserer Erfahrung ein ganz gewöhnliches Ereignis, zumal in den unteren Volksschichten, dass verheirathete Männer ihre ehemalige Syphilis negiren. Wer solchen Angaben traut, der hat auf Sand gebaut! Davon wüsste ich Vieles zu erzählen (vgl. auch Capitel VIII des ersten Abschnittes dieser Studien „Eine seltene Familiengeschichte").

Ein Fall, welcher Bände gegen die Auffassung Pasini's spricht, kam im October 1896 in meine Beobachtung. Ein blühend aussehendes Kind, $3^1/_2$ Wochen alt, welches mit einem Gewichte vom 3800 *g* zur Welt gekommen und zur Zeit der Vorführung in unserem Ambulatorium bereits 4800 *g* schwer war, zeigte Pseudoparalyse der linken Oberextremität, geringfügige, mit leichter Schuppung einhergehende Infiltration der Sohlen- und Fersenhaut, ganz vereinzelte, kleinfingernagelgrosse, bräunlichrothe Maculae am Gesäss, leichte Coryza und Andeutung einer Daktylitis an der Grundphalange des linken kleinen Fingers. Trotz des glänzenden Gewichts- und Ernährungszustandes, in welchem sich dieses Kind befand, handelte es sich hier nach dem ganzen Krankheitsbilde, insbesondere aber wegen der Pseudoparalyse, der Daktylitis und der diffusen Plantarerkrankung um hereditäre Syphilis. Die Anamnese bezüglich der Eltern blieb aber vollkommen negativ. Vater und Mutter leugneten beide auf das hartnäckigste, obwohl jedes von ihnen einzeln examinirt wurde, jemals inficirt gewesen zu sein. Auch war kein Abortus bei der Frau vorausgegangen. Nichtsdestoweniger war das Kind doch hereditär-syphilitisch und daran hätte es auch nichts geändert, wenn das Kind, wie bei Pasini, späterhin von einem encephalitischen Process ergriffen worden wäre. Denn die Einwendung, dass das Kind möglicherweise gleich nach der Geburt inficirt worden sein konnte, ist aus leicht begreiflichem Grunde für diesen Fall sofort abzuweisen. Selbst angenommen, dass das Kind schon am ersten Lebenstage syphilitisch angesteckt worden wäre, hätte es $3^1/_2$ Wochen später noch kein ausgebildetes Exanthem zeigen können. Die Incubationszeit der acquirirten Syphilis bis zum Ausbruch eines Exanthems dauert doch mindestens doppelt so lang als die Lebensdauer des Kindes zur Zeit seiner Vorstellung mit dem syphilitischen Exanthem betragen hatte. Folglich konnte trotz alles Leugnens der Eltern die Syphilis dieses Kindes doch nur eine angeerbte gewesen sein.

Der hier geschilderte Fall beweist daher Mehreres:

1. Dass man rücksichtlich der Diagnosenstellung „hereditäre Syphilis" der negativen Anamnese seitens der Eltern nie zu sehr vertrauen darf.

2. Dass Säuglinge trotz ererbter Syphilis sich eines ausgezeichneten Ernährungszustandes erfreuen können.

3. Dass man die Diagnose „hereditäre Frühlues" nie aus der Anamnese allein, sondern stets aus dem klinischen Befunde stellen soll und darf.

Welch hoher Werth in der letztangeführten Beziehung der diffusen Hautinfiltration der luetischen Säuglinge zukommt, ist schon hervor-

gehoben worden und wird noch weiter ausgeführt werden. Es kommt ihr dieselbe diagnostische Bedeutung zu, welche allen diffus auftretenden, auf Syphilis beruhenden Erkrankungsformen in der Säuglingsperiode für die Feststellung der hereditären Art der vorliegenden luetischen Processe zueigen ist. Als solche gelten mir, vom klinischen Standpunkte betrachtet, die specifische Coryza, die Osteochondritis, die Daktylitis und die diffuse Lebersyphilis.

Wenn man, wie dies seitens französischer Autoren wiederholt geschehen ist, bei den flächenhaften Infiltrationen (erythèmes en nappes) auf das Symptom der Desquamation den diagnostischen Hauptwerth legt und nicht im Auge behält, dass zur Diagnose der diffusen cutanen Syphilis unbedingt der Nachweis eines flächenhaften aber unzweifelhaften Hautinfiltrates nothwendig ist, so kann man leicht in den Irrthum verfallen, gewisse Epidermisexfoliationen, welchen man im frühesten Säuglingsalter mitunter begegnet, für diffuse syphilitische Hautinfiltrationen zu halten.

Bekanntlich dauert der Abstossungsprocess der Oberhaut, welcher sich beim Neugeborenen durch die eigenthümliche, als „vernix caseosa“ bezeichnete Hautbeschaffenheit zu erkennen gibt, nicht selten viele Tage, ja auch noch Wochen lang nach der Geburt fort. Man kann schwerere und leichtere Formen solcher perennirender Epidermisexfoliationen bei Säuglingen beobachten. In den leichteren Fällen zeigt sich die gesammte Haut des Kindes von dünnen gelblichen Schüppchen bedeckt, welche auf leicht gerötheter, anscheinend verdünnter und stark gespannter, doch in ihrem Gefüge nicht infiltrirter und nicht verdickter Haut aufsitzen. Die pathologische Epidermisabstossung kann man oftmals bis in den dritten Lebensmonat des Säuglings andauernd fort beobachten. Die Prädilectionsstellen dieser Desquamationsformen auf gerötheter Basis sind nach dem, was unsere Erfahrung gelehrt hat, die Seitentheile des Thorax, die Axillargegenden, der Rücken, die Halsregion, auch die vordere Brustfläche, also gerade Partieen, an welchen die diffuse syphilitische Hautinfiltration nur äusserst selten und etwa nur dann angetroffen wird, wenn dieselbe sich ausnahmsweise einmal in einem besonders schweren Falle über den ganzen Körper hin ausgedehnt hat.

Auch an den Nagelgliedern der Finger und Zehen, speciell in der Umgebung der Nagelbetten, besteht oft weit bis in das zweite Lebensquartal hinein ganz isoliert eine fortdauernde leichte Desquamation der Oberhaut. Hier schützt der Mangel einer braunrothen Verfärbung, das Fehlen eines nachweisbaren Infiltrationszustandes und die intacte Beschaffenheit der Nägel selbst vor Verwechslung mit syphilitischer Paronychie.

Die schwereren Fälle dieser perennirenden Oberhautexfoliation der Neugeborenen stellen sich unter einem anderen Bilde dar. Es sind dies jene Formen von universeller Seborrhoe der Säuglinge, welche von Kaposi[1]) unter dem Terminus „Ichthyosis sebacea" beschrieben wurden, ihrer Wesenheit nach aber nichts anderes darstellen, als abnorm lang persistirende und besonders hochgradig entwickelte Erscheinungsformen von Epidermis- und Sebumabstossung an der Haut der Neugeborenen. Diese Dermatosen sind aber bei genauerer Besichtigung sehr leicht von diffusen flächenhaften Hautsyphiliden zu unterscheiden, zumal die Fusssohlen und Handteller dabei immer nur relativ geringfügig verändert erscheinen und die hauptsächlichste Erkrankung jene Hautpartien betrifft, welche durch eine besondere Menge von Talgdrüsen ausgezeichnet sind. Dabei muss aber ausdrücklich bemerkt werden, dass auch bei dieser den ersten Lebenswochen des Säuglings eigenartigen, nicht syphilitischen Dermatose die Palmar- und Plantarflächen eine mässige Röthung und auch etwas Glanz und Abschuppung zeigen können. Doch fehlt hiebei das für Syphilis charakteristische Infiltrat im Papillarkörper, es fehlt des Ferneren auch die Starrheit und der Atlas- oder Firnisglanz, welcher den hereditär-syphilitischen diffusen Hauterkrankungsvorgang kennzeichnet.

Bei der Ichthyosis sebacea findet man den Stamm, sowie die Streckseiten der Extremitäten mitunter mit schwarzbraunen Schollen bedeckt, welche sich in polygonale Platten und Felder spalten, zwischen welchen die geröthete, an vielen Stellen eingerissene Haut durchscheint. Der Farbenton der sebumfreien Hautstellen ist aber stets ein hellrother, kein bräunlicher, wie bei der diffusen Hautsyphilis. Auch findet man die ersten Andeutungen des geschilderten, nicht syphilitischen Processes in den betreffenden Fällen immer schon in den allerersten Lebenstagen ausgesprochen, während diffuse syphilitische Infiltrationen unseren Erfahrungen zufolge sich erst Wochen nach erfolgter Geburt zu etabliren beginnen.

Wir selbst sahen erst vor Kurzem einen sehr charakteristischen Fall von nicht syphilitischer, diffuser, universeller Exfoliatio epidermidis bei einem sieben Wochen alten Brustkinde, bei welchem die Affection, vom ersten Lebenstage angefangen, fortbestand. Das Kind verstarb in der zehnten Lebenswoche. Die Haut war allenthalben geröthet, mit dünnen Schuppen bedeckt, an sehr vielen Stellen eingerissen, das Kind sah schliesslich aus, wie wenn ihm die Haut zu kurz geworden und darum an vielen Stellen geplatzt wäre.

[1]) Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 3. Auflage, 1887, pag. 167.

Wenn die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration sich über grosse Körpergebiete ausgebreitet hat und mit lamellöser Abstossung der Oberhaut einhergeht, dann kann auch eine entfernte Aehnlichkeit mit der sog. Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter v. Rittershain) und zwar mit der leichten Form dieser Affection auftauchen. Doch besteht bei der „Exfoliatio" Ritter's eine diffuse Röthung der Haut, welche unter Fingerdruck vollkommen schwindet, weil sie auf einfach congestiver Hyperämie beruht. Die Haut ist dabei von harten gelblichen, spröden Schuppen bedeckt, welche besonders dicht an den Wangen, dem Halse, den Gelenksbeugen und den Thoraxflanken angesammelt sind. Bei syphilitisch infiltrirter Haut hingegen bleibt nach Fingerdruck ein gelblich oder bräunlich schimmernder Fleck zurück und die Epidermis desquamirt in der Regel in dichterer Lamellenform. Höhere Grade der exfoliativen Dermatitis neonatorum erinnern stark an den sogenannten Pemphigus foliaceus der Erwachsenen und sind mit Syphilis gar nicht zu verwechseln. Auch lassen sie die Plantar- und Palmarregionen so gut wie immer unbehelligt.

Noch wäre darauf hinzuweisen, dass unter besonderen Verhältnissen beim sogenannten Sklerödem der Säuglinge die Beschaffenheit der Fusssohlenhaut eine gewisse entfernte Aehnlichkeit mit jener Hautbeschaffenheit gewinnen kann, welche bei der glatten, erythematösen Form des diffusen Plantarsyphilides zu finden ist. Wohl ist der Hauptsitz des Sklerödem's der Neugeborenen und Säuglinge Hand- und Fussrücken und die regio pubica. Die betreffenden Hautregionen erscheinen dabei ödematös geschwellt, doch nicht mit den Charakteren des Anasarka, vielmehr ergeben die afficirten Hautpartien stets ein viel derberes, resistenteres Gefühl bei Fingerdruck, als der gewöhnliche Hydrops des Zellgewebes, was mit eigenartigen Veränderungen, welche im Fettgewebe vor sich gehen, in Zusammenhang steht. Ich habe nun in zwei Fällen beobachtet, dass gleichzeitig mit der sklerödematösen Affection der Fussrücken eine Veränderung an der Plantarhaut Hand in Hand ging, welche darin bestand, dass eine erhöhte Spannung, verbunden mit eigenthümlichem Glanz und Verstrichensein der normaler Weise sichtbaren Hautfurchen zu erkennen war. Doch unterschied sich diese Affection der Fusssohlenhaut ganz besonders durch den gleichmässig blassgelben Farbenton von der Beschaffenheit des diffusen plantaren Syphilides der Säuglinge. Bei der letztangeführten, syphilitischen Dermatose besteht nämlich gleichzeitig mit dem Zellinfiltrat ein activ-hyperämischer Zustand der afficirten Hautpartien, daher das Ueberwiegen eines rothen Farbentones in den Anfangsstadien der Erkrankung stets nachweisbar ist. Beim Sklerödem

kommt es stets zu einer mechanischen Compression der cutanen Blutgefässe. Daher erscheint die Haut der Fusssohlen, wenn sie in den sklerödematösen Process mit einbezogen wurde, wohl starr, glänzend, geschwellt und derb, doch stets von geringerem Blutgehalt, als in der Norm.

Es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch nicht luetische Säuglinge mitunter eine eigenthümliche, mit besonderem Glanze der Haut verbundene Röthung an den Fusssohlen und Fersen zeigen können. Es kommt dies sowohl als Theilerscheinung eines ausgebreiteten intertriginösen Ekzem's der unteren Körperhälfte oder auch als ganz isolirt bestehende Veränderung vor und dann stets als Folge eines durch übermässiges Schwitzen bedingten anomalen Macerationsprocesses der Epidermis. Zum Unterschiede von der diffusen syphilitischen Hauterkrankung sei jedoch darauf hingewiesen, dass die erwähnte nicht syphilitische Dermatose im Grossen und Ganzen das Bild einer Hyperhidrose darbietet. Daher fühlen sich die Fusssohlen trotz ihrer Röthung hiebei feucht und weich an, bei Lues jedoch steif, consistent und trocken.

Noch verdient erwähnt zu werden, dass an den ekzematösen und hyperhidrotischen Fusssohlen und Fersen unrein gehaltener und schlecht genährter Säuglinge Decubitusgeschwüre entstehen können, welche mit gewissen erosiven Vorgängen, welche bei der diffusen Hautsyphilis der Säuglinge mitunter auftreten, eine entfernte Aehnlichkeit zeigen können. Dieselben entstehen sowohl an den prominentesten Stellen der Fersenwölbung als auch an den inneren Fussrändern und Knöcheln und sind stets als die Folgen des Druckes und der Maceration aufzufassen, welche bei den festeingewickelten, mit verunreinigten Windeln eingehüllten Extremitäten der Säuglinge auf die stark exponirten Hautstellen der angegebenen Regionen einwirken. Diese Decubitusgeschwüre sind aber sehr leicht von Erosionen, welche auf hereditär-syphilitischer Basis entstanden sind, zu unterscheiden. Ihr Grund ist nämlich immer hellroth, vertieft, leicht blutend, ihr Rand dunkel entzündet, verdünnt, auch unterminirt. Häufig sieht man eitrige Folliculitisknötchen in der Umgebung. Treten aber syphilitische Ulcerationsprocesse an diffus infiltrirten Partien auf, dann sind sie reactionslos, speckig gelb belegt, starr, mit infiltrirten Rändern versehen und in der Mitte manchmal tellerförmig vertieft. Sie sind mit erstarrtem Secret überzogen, nässen und bluten daher in der Regel nicht. Die Wäschestücke des Kindes bleiben sohin selbst über erodirten Partien trocken, wenn die erosiven Vorgänge auf der Basis einer diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration zur Entwicklung gekommen sind.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass Mischformen zwischen Syphilis und erosiver Dermatitis in der Genitoanalregion hereditär-syphilitischer Säuglinge vorkommen können. Ebenso sicher, wie dies, ist es aber auch, dass während der Eruptionsperiode der Erbsyphilis eine etwa gleichzeitig mitbestehende acut entzündliche, von Haus aus nicht syphilitische, diffuse Dermatitis nur in den allerersten Anfängen ihres Auftretens den nicht syphilitischen Charakter beibehalten wird. Nach unseren Erfahrungen nämlich tritt an Hautpartien, welche der Sitz häufig sich wiederholender arteficieller Reize sind, wie wir dies schon zu wiederholten Malen betont haben, sehr bald eine diffuse specifische Infiltration des Hautgewebes ein, welche in der Folge dem ursprünglich einfach entzündlichen Affecte bald das charakteristische Gepräge der hereditär-syphilitischen diffusen Hauterkrankung verleiht.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Ekzema intertriginosum und diffuser syphilitischer Hautinfiltration ist an Folgendem festzuhalten: Die diffuse syphilitische Hautinfiltration verursacht niemals eine derart lebhafte Entzündungsröthe der Hautdecke, wie das intertriginöse Ekzem. Wann immer und wo immer sie sichtbar wird, stets ist ein Stich ins Kupferrothe oder Gelblichbraune dabei, welcher der intertriginösen Röthe in keinem Momente ihres Bestandes zueigen ist. Man erkennt auch bei einigermassen genauer Untersuchung, besonders wenn man eine kranke Hautfalte zwischen zwei Fingern emporhebt, an der Steifheit des Gewebes, ob ein wirklich festes Infiltrat in das Hautgefüge gesetzt ist, wie dies bei der diffusen Hautsyphilis der Fall ist, oder nicht. Bei Intertrigo besteht wohl, wie bekannt, active Hyperämie und Schwellung im Papillarkörper und im Corium. Diese Veränderungen geben sich aber dem tastenden Finger als etwas Weiches und Wegdrückbares und nicht als festes, unverschiebbares Infiltrat zu erkennen. Das Ganze sieht daher bei der hereditär-syphilitischen Infiltration der Nates- und Circumanalregion viel starrer und glätter aus, wie bei Intertrigo, es fehlt das lebhafte Roth und das Schwellungsbild, welches der acuten Dermatitis intertriginosa zueigen ist. Auch sieht man speciell in der Genitoanalregion der Säuglinge, wenn sie intertrigokrank sind, im Höhestadium der Erkrankung niemals Schuppung. Ein solcher Vorgang wird höchstens dann bemerkbar werden, wenn die acut entzündliche Röthung und Schwellung bereits zurückgegangen ist, wenn also der eigentliche Krankheitsprocess schon abgelaufen und der Heilung bereits sehr nahe ist. Bei diffuser Hautsyphilis der genannten Regionen aber können erodirte mit schuppenden Stellen abwechseln. Sehr häufig findet man die circumanalen Partien erodirt, die Nateshaut selbst aber trocken, glänzend und schuppend.

Ein weiterer Unterschied zwischen Ekzem der Genitoanalregion und diffuser Hautsyphilis derselben Gegend ist in folgenden Momenten gelegen: Bei Ekzem der Nates, gleichgiltig ob erodirte und nässende Stellen vorliegen oder nicht, klingt die Entzündungsröthe ganz allmählich gegen die normale Haut hin ab. Die syphilitisch infiltrirten Flächen hingegen grenzen sich haarscharf, sehr oft sogar mit zackigen oder buchtigen Rändern von der gesunden Haut ab. An der Grenze des diffus geschwellten Gebietes finden sich bei Intertrigo fast immer reichliche hirsekorn- bis linsengrosse ekzematöse Einzelefflorescenzen mit Bildung kleinster Bläschen oder auch ohne vesiculösen Charakter. Solche Efflorescenzen lassen dann die Ekzemnatur der Dermatose stets leicht erkennen. Selbstverständlich fehlt diese Erscheinung bei der diffusen syphilitischen Dermatose immer. Ueberhaupt ist es mir immer und immer wieder aufgefallen, wie selten sich reines Ekzem mit hereditär-syphilitischen Frühexanthemen combinirt. Wohl nur darum, weil bei einem hereditär-luetischen Säugling dasselbe Irritament, welches bei einem syphilisfreien ein Ekzem in Scene setzen würde, bald zu einer specifisch syphilitischen, flächenhaften Dermatose führt.

Die Differentialdiagnose zwischen Intertrigo und diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration der Aftergegend ist aber trotz der bisher namhaft gemachten differentiellen Momente nicht immer ganz leicht. Denn sowohl bei der rein ekzematösen, wie bei der diffusen syphilitischen Erkrankung der Säuglingshaut können sich auf den diffus erkrankten Hautpartien papulöse Einzelefflorescenzen erheben, welche epithelverlustig, erodirt oder auch ulcerirt sein können. Es handelt sich dann auch noch darum, die Differentialdiagnose zwischen erodirten syphilitischen Papeln und nässenden Ekzemefflorescenzen zu stellen.

Hierüber lässt sich Folgendes aussagen:

Die Efflorescenzen sind, wenn es sich um Ekzem handelt, lebhaft rothe, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen, welche, bevor sie zum Nässen gelangen, nicht selten von einem Bläschen gekrönt erscheinen. Falls sie erodirt sind, zeigt das blosliegende Rete eine lebhaft rothe Färbung, blutet leicht und schmerzt sehr, kurz es ist das Bild der acuten Entzündung vorhanden. Syphilitische papulöse Efflorescenzen auf infiltrirtem Boden erscheinen, wenn sie, wie fast immer in diesen Regionen, erodirt sind, in Form von blaurothen oder rothbraunen, leicht erhabenen Infiltraten, welche niemals Bläschen tragen, immer zuerst im Centrum zerfallen und sich bald mit einem speckigen, graulichgelben Belage überziehen.

Sie machen den Eindruck vollständiger Reactions- und Empfindungslosigkeit und schmerzen weder noch jucken sie, während die intertriginösen Erosionen und Ekzempapeln von hellrothen Entzündungshöfen umgeben sind, leicht bluten, jucken und hitzen und sehr empfindlich sind.

Ein weiteres, nicht unwichtiges klinisches Unterscheidungsmerkmal besteht ausserdem noch in Folgendem: Intertriginöse Hautpartien der Säuglinge fühlen sich heiss an, syphilitisch infiltrirte zeigen wenigstens für die palpirende Hand normale Temperaturverhältnisse. Fast niemals ist man des Ferneren in der Lage, bei diffusen syphilitischen Hautinfiltrationen, seien sie auch noch so ausgebreitet, Kratzeffecte zu entdecken oder von den Angehörigen der betreffenden Säuglinge zu erfahren, dass die Säuglinge Bewegungen in ihren Hüllen vornehmen, welche auf Stillung eines Hitze- oder Juckgefühles hinweisen. Gerade das Gegentheil beobachtet man bei den intertriginösen Dermatiten der unteren Körperhälfte der Säuglinge.

Ich kann den klinischen Theil dieser Studie nicht zum Abschlusse bringen, ohne vorher nochmals mit dem grössten Nachdrucke darauf hingewiesen zu haben, dass — wenn auch selten, darum aber nicht minder sicher — Fälle von hereditärer Säuglingssyphilis vorkommen, bei welchen nicht eine einzige syphilitische Solitärefflorescenz aufzufinden ist und die cutane Manifestation der Erbsyphilis ganz ausschliesslich in Form diffuser Hautinfiltrationen ausgeprägt erscheint. Wer von diesen Eigenthümlichkeiten der hereditären Lues keine Kenntnis besitzt und sich nicht getraut, hereditäre Lues zu diagnosticiren, wenn er keine papulösen oder maculösen Einzelefflorescenzen sieht, der wird auch nicht im Stande sein, einen solchen Fall richtig zu beurtheilen. In der Regel wird, wie unsere Erfahrung lehrt, von ungeübten Aerzten in solchen Fällen „Ekzem“ diagnosticirt. Und aus diesem Grunde schliesse ich auch die Schilderung solcher Fälle an die differential-diagnostischen Betrachtungen über diffuses Syphilid und Ekzem, welche wir hier niedergelegt haben, unmittelbar an.

Zwei Fälle dieser Art, welche im Jahre 1897 in meiner Abtheilung zur Aufnahme gelangten, verdienen zunächst kurz skizzirt zu werden: [1])

1. Margarethe Sch., vier Wochen alt, das erste Kind in einer vor zwei Jahren geschlossenen Ehe mit syphilitischem Vater, kam als achtmonatliche Frühgeburt zur Welt.

Bei der Aufnahme (23. Februar 1897) fanden wir folgenden Status: Gewicht 2700 *g*, mangelhafte Körperentwicklung, fahlgelbes Colorit, schnüf-

[1]) Diese Fälle sind in unsere tabellarischen Zusammenstellungen (s. II. Capitel dieses Abschnittes) nicht mehr aufgenommen.

felnde Nasenathmung; Coryza mit blutig-eitrigem Secret. Die Gesichtshaut, vorwiegend um die Lid-, Nasen-, und Mundöffnungen herum, weniger in den seitlichen Wangengegenden, diffus infiltrirt, braungelb verfärbt, theils schuppend theils mit seborrhoeartigen Krusten überzogen. An den Lid- und Nasenöffnungen mehrfache, speckig belegte rhagadiforme Ulcerationen. Die Mundlippen, das Lippenroth mit inbegriffen, sind diffus infiltrirt, zeigen mehrere tiefe, von starren Rändern begrenzte, mit erstarrtem Secrete überzogene Einrisse, welche von der cutanen Umrandung der Lippensäume ausgehen, das Lippenroth senkrecht zum Lippenverlaufe übersetzen und bis an die Umschlagstelle des Lippenroths zur Mundschleimhaut zu reichen. Vollkommener Defect der Ciliar- und Superciliarbehaarung. Fusssohlen und Handflächen in toto diffus infiltrirt und grosslamellös abschuppend. Die Infiltration greift zum Theile auch auf die Rückenflächen der Zehen und Finger über. Bei Volarflexion der Hände und Füsse erscheinen an den infiltrirten Palmar- und Plantarregionen deutliche polygonale Felderungen. Beide Fersen ödematös, stark geröthet, je mit einem decubitalen Geschwüre an der höchsten Prominenz versehen. Keine einzige maculöse oder papulöse Efflorescenz ist an dem Kinde zu entdecken.

Leber und Milz anscheinend nicht vergrössert. Obere und untere Extremitäten in Beugecontracturstellung. Kopfbehaarung und Nägel normal.

Ueber den zweiten Fall wäre Folgendes zu bemerken:

Sicher gestellte Lues des Vaters, vor fünf Jahren während der Ehe acquirirt. Dauer der Ehe: zehn Jahre. Erstes Kind lebt, ist gesund, gegenwärtig neun Jahre alt. Zweites Kind, zwei Jahre nach dem ersten, starb 18 Monate alt an Masernpneumonie. Drittes Kind, vor vier Jahren, war eine siebenmonatliche Todtgeburt. Viertes Kind, vor zwei Jahren, kam angeblich mit Ausschlag zur Welt und lebte nur sechs Wochen. Das fünfte Kind ist das in Rede stehende.

Aufnahmsbefund am 2. März 1897: Ziemlich gut entwickeltes Brustkind, 3600 *g* schwer, nur schwach fahlgelb, etwas Coryza. Diffuse rhagadiforme Erkrankung der Ober- und Unterlippen mit Krustenbesatz der Lippensäume. Fusssohlen und Fersen intensiv bläulichroth verfärbt, infiltrirt und in ihrer ganzen Ausdehnung von einer gerade in Ablösung begriffenen, dünnen Schuppenlamelle überkleidet. Die Infiltration, i. e. die Röthung, Starrheit und der Firnisglanz haben bereits auf die Fussrücken und über die Knöchel übergegriffen, so dass die Infiltration beiderseits vollkommen symmetrisch geradezu die Form eines Pantoffels angenommen hat. Das Scrotum und die Natesregion sind gleichfalls diffus infiltrirt. Vollkommener Defect der Cilien und Supercilien. Nirgends auch nur die Andeutung einer syphilitischen Solitärefflorescenz zu entdecken.

Ein dritter Fall aus meiner Privatclientel, welcher hier angeschlossen zu werden verdient, lehrt Folgendes:

Das zweite Kind in der Ehe eines vormals syphilitischen Mannes mit einer gesunden Frau kam gesund und mit normalem Gewicht zur Welt. Der Vater hatte sich, da sein erstes Kind in der dritten Lebenswoche von Lues befallen wurde und verstarb, nochmals mercurialisiren lassen. Trotzdem meldete sich auch bei dem besagten zweiten Kinde, welches ich von seinem dritten

Lebenstage angefangen, tagtäglich zu sehen Gelegenheit hatte, in der dritten Lebenswoche die Lues an, und zwar in Form einer Coryza. Sofort wurde das Kind, ohne dass ein Exanthemausbruch abgewartet wurde, mit Protojoduret intern behandelt und die Behandlung drei Wochen lang fortgesetzt. Erst in der achten Lebenswoche, $1\frac{1}{2}$ Wochen nach Sistirung der Quecksilberbehandlung, erschien eine erythematöse diffuse Veränderung an den Fersen und Fusssohlen, welche in der neunten Lebenswoche zu desquamiren begann und unter neuerlich eingeleiteter Quecksilbertherapie innerhalb zweier Wochen spurlos verschwand. Dies war die einzige cutane Manifestationsform der Hereditärsyphilis bei diesem Kinde gewesen und geblieben.

* * *

Nach alledem, was wir bis nun über die diffuse Hautsyphilis der Säuglinge auseinandergesetzt haben, kann uns wohl das Recht nicht mehr abgesprochen werden, zu verlangen, dass seitens der Fachmänner in die Terminologie der hereditär-syphilitischen Exantheme etwas mehr Systematik hineingebracht werde, als dies bisher geschehen ist. Von syphilitischen, nässenden Ekzemen zu sprechen, wie beispielsweise dies Baginsky[1]) und viele andere pädiatrische Schriftsteller thun, halte ich nicht für ganz gerechtfertigt.

Baginsky hat bei seiner Terminologie „syphilitisches, nässendes oder impetiginöses Ekzem" wohl stets das diffuse flächenhafte erosive Syphilid unserer Darstellung vor Augen gehabt und es sehr genau beschrieben, wie sich auf solch' ekzemähnlichen, diffus erkrankten Hautpartien hereditär-syphilitischer Kinder Schuppen, Borken, Krusten und Pusteln entwickeln können. Dennoch bin ich ein Gegner des Terminus „syphilitisches Ekzem". Der Borkenbildung liegt bei der diffusen erosiven Hautsyphilis der Säuglinge nämlich ein wirkliches Infiltrat im Corium und im Papillarkörper zu Grunde und nicht blos eine einfach entzündliche Durchfeuchtung des Papillarkörpers, wie beim Ekzem. In dem Infiltrat, welches in den Papillarkörper gesetzt ist, liegt aber gerade die Wesenheit des Processes der hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. Nennen wir dies ein Ekzem, dann bringen wir in die Köpfe der Leser nolens volens eine Verwirrung hinein, denn es gibt kein Ekzem im anatomischen und dermatologischen Sinne, welches auf Syphilis beruhen könnte. Selbst ein Ekzem bei einem syphilitischen Kinde ist und bleibt immer nur ein Ekzem und ändert sofort seinen Charakter, wenn aus der primären arteficiellen Dermatitis ein specifisch syphilitischer Infiltrationsprocess geworden ist.

Es kann ein Borkensyphilid im Gesichte, ad nates oder an der hinteren Schenkelfläche eines Säuglings wohl eine entfernte Aehnlichkeit mit

[1]) Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 5. Auflage. Berlin 1896, S. 344.

Ekzem gewinnen, niemals aber kann es den Namen „Ekzem“ verdienen, denn es ist ein vom Ekzem klinisch und histologisch grundverschiedener Process, welcher hier vorliegt. Um so nothwendiger ist es aber gerade darum, in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde darauf hinzuweisen, dass in solchen Fällen eben kein Ekzem, vielmehr etwas vom Ekzem Grundverschiedenes vorliegt, nämlich eine diffuse syphilitische Hautinfiltration.

Auch sollte in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde die Differentialdiagnose dieser syphilitischen Dermatosen des Säuglingsalters den Ekzemvarietäten gegenüber mit allem Nachdrucke festgestellt werden.

Ich spreche gerade in Bezug auf die Ekzem-Syphilisfrage aus grosser Erfahrung. Wir sehen es leider nur allzu oft, dass Kinder, welche an diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen der Genitoanalregion, der Nates, des Kopfes und des Gesichtes leiden, mit den fertigen Ekzem-Diagnosen seitens praktischer Aerzte in unsere Anstalt gebracht werden. Wir entnehmen dies aus den vorliegenden Recepten, auf welchen regelmässig nur Zink-, Borsäure- oder Diachylon-Salbe aufgeschrieben steht. Dem Gros der praktischen Aerzte scheint also der Unterschied zwischen diffusem Syphilid und intertriginösem und seborrhoischem Ekzem der Säuglinge noch nicht völlig klar zu sein. Es ist daher nothwendig, in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde mit aller Schärfe das Krankheitsbild der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration wiederzugeben und die Differentialdiagnose dieser Affection den entzündlich-irritativen Hautaffectionen der Säuglinge gegenüber in strikterer Weise zu entwickeln, als dies bis nun geschehen ist.

Dann werden die Fehldiagnosen, bei welchen auf squamöses, intertriginöses oder impetiginöses Ekzem statt auf diffuse Hereditärsyphilis erkannt wird, hoffentlich ganz aus der Praxis verschwinden. Hierin erblicke ich auch den hauptsächlichsten praktischen Nutzeffect, welcher aus dieser Abhandlung hervorgehen kann. Wie viel bei einem Säugling durch die frühzeitige Diagnose „Syphilis“ gewonnen ist, das braucht wohl nicht mehr auseinandergesetzt zu werden! Es gilt dies nicht allein in therapeutischer Hinsicht, was die Genesung des befallenen Kindes anbetrifft, sondern auch in Bezug auf die Prophylaxe einer Weiterverbreitung der Syphilis in der Familie des befallenen Kindes.

Sollte es mir gelungen sein, durch diesen Theil meiner „Studien“ die diffuse syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge dem Verständnis und der Diagnose der pädiatrischen Praktiker näher gerückt zu haben, dann hätte ich den Zweck, welcher mir bei Abfassung dieser Arbeit vorschwebte, vollkommen erreicht.

Neuntes Capitel.

Die allgemeinen histologischen Charaktere der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge.

Die histologischen Angaben von Parrot, Kettner und Unna. — Specificirung des histologisch untersuchten eigenen Materiales. — Das Gebundensein der Zellinfiltration an die Gefässramificationen. — Die adventitiellen und periadventitiellen Erkrankungsvorgänge. — Morphologie der Entzündungszellen. — Einkernige Morphen. — Mastzellen. — Fehlen von Unna'schen Plasmazellen. — Mangel riesenzellenartiger Morphen. — Unterschiede im Zellbilde zwischen hereditärer und acquirirter Hautsyphilis.

Histologische Untersuchungsergebnisse über die cutanen Veränderungen, welche bei der hereditären Frühsyphilis der Säuglinge vorkommen, sind von Parrot in den Jahren 1877 und 1878 [1]) und von Kettner [2]) 1895 veröffentlicht worden. Keiner von diesen beiden Autoren hat jedoch, nach den betreffenden Publicationen zu urtheilen, diffus infiltrirte Hautparthien der Fusssohlen und Handteller, geschweige denn anderweitig localisirte, diffuse flächenhafte Syphilide der Säuglinge mikroskopisch untersucht.

In Unna's „Histopathologie der Haut" findet sich des Weiteren unter dem Schlagworte „bullöse Papel der Neugeborenen" zwar eine vorzügliche und in den meisten Punkten zutreffende Schilderung des histologischen Vorganges, welcher beim sogenannten Pemphigus syphiliticus neonatorum angetroffen wird, allein die diffuse, flächenhaft erscheinende hereditär-luetische Dermatose der verschiedenen Körperregionen ist auch von Unna nicht untersucht worden. Die einzige Arbeit, in welcher

[1]) Parrot. M. J.: Beiträge zur Syphilis hereditaria. Revue mens. de med. Sept. 1877. — Derselbe: Pathologische Anatomie der hereditären Syphilis. Le Progrés medic. 1878. Nr. 32–34.

[2]) Kettner: Bulletin international der böhmischen Akademie der Wissenschaften. Prag. 1896.

Andeutungen über die histologischen Veränderungen zu lesen sind, welche sich bei den verschiedenen Morphen der diffusen hereditären Hautsyphilis der Säuglinge vorfinden, ist wieder nur die Inaugural-Dissertation von Madier-Champvermeil. Doch bringt dieselbe thatsächlich kaum mehr als Andeutungen über die hier obschwebenden Verhältnisse. In Jullien's „Traité pratique des maladies vénériennes" finden sich auf S. 1097 die Angaben Madier-Champvermeil's reproducirt. Vielleicht ist daher die vorliegende Arbeit auch dazu ausersehen, eine kleine Lücke in unseren bisherigen Kenntnissen über die Anatomie der cutanen hereditären Frühsyphilis auszufüllen.

Das Materiale, welches meinen histologischen Untersuchungen über diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltrationen zugrunde liegt, stammt von fünf verschiedenen hereditär-syphilitischen Säuglingen. Es wäre zwecklos, die Krankengeschichten derselben hier mitzutheilen. Daher will ich mich nur auf ganz kurze Bemerkungen bezüglich der Provenienz der einzelnen Untersuchungsobjecte beschränken.

Fall I. wurde von Kassowitz im Jahre 1880 obducirt. Es handelte sich um ein drei Wochen altes Kind, welches mit Osteochondritis, diffuser Lebersyphilis, diffuser Infiltration der Fusssohlen- und Unterschenkelhaut und Pemphigusentwicklung auf den diffus erkrankten Partien behaftet war. Herrn Prof. Kassowitz, welcher mir Stücke der Unterschenkel- und Fusssohlenhaut dieses Falles zur histologischen Bearbeitung überliess, sei hiemit mein wärmster Dank für die dadurch bewiesene Förderung meiner Studien abgestattet.

Fall II. Vier Wochen alter Säugling, wurde von mir am 14. November 1885 obducirt. Zur Untersuchung gelangten erodirte, diffus infiltrirte Hautstücke der Natesregion. Syphilitische Veränderungen fanden sich ausser in der Haut auch in der Leber, den Lungen, dem Pankreas, den Epiphysen der Röhrenknochen und im Dünndarm.

Fall III. Sieben Wochen altes Kind mit diffuser Plantar- und Palmarsyphilis und charakteristischer Feuersteinleber, obducirt von mir am 8. October 1896. Untersucht wurden Stücke der hochgradig erkrankten und starr infiltrirten Fusssohlenhaut.

Fall IV. Acht Wochen altes Kind, secirt von mir am 19. Februar 1897. Schweres papulo-crustöses Syphilid im Gesichte und diffuse Plantar- und Palmarerkrankung. Starre, diffus infiltrirte Lippen mit verkrusteten Rhagaden. Syphilitische Leber-, Nieren- und Lungenveränderungen hochgradiger Art. Untersucht und hier abgebildet sind Schnitte der frisch erkrankt befundenen Plantarhaut (Tafel II, Fig. 1 u. 2) und diffus erkrankte Schleimhaut der Lippenregion. (Tafel III, Fig. 2.)

Fall V. Obducirt von mir am 27. April 1897. Ausgebreitetes grossfleckiges Exanthem im Gesichte und an den Unterextremitäten nebst diffuser Plantar- und Palmarsyphilis bei einem drei Wochen alten Kinde. Diffuse Leber- und Nierensyphilis. Interstitielle Lungenaffection. Der histologischen

Bearbeitung wurden auch hier Hautstücke der Plantar- und Palmarregionen unterzogen.

Summa summarum liegt daher unseren histologischen Angaben folgendes verarbeitetes Hautmateriale zu Grunde:

1. Pemphigus syphiliticus, auf infiltrirter Fusssohlenhaut entstanden. (Fall I, s. Fig. 5.)

2. Erodirte Form der diffusen Infiltration ad nates. (Fall II, s. Fig. 4.)

3. Diffuse, glatte Infiltration der Fusssohlenhaut auf der Höhe des Processes. (Fall III, s. Fig. 3.)

4. Recente Form der diffusen syphilitischen Fusssohlenerkrankung. (Fall IV und V.)

5. Rhagadiforme diffuse Affection der Lippenregion. (Fall IV, s. Tafel III, Fig. 2.)

Aus dieser Zusammenstellung dürfte zur Genüge hervorgehen, dass wir so ziemlich alle Formen und Varietäten der uns beschäftigenden Affection histologisch durchgearbeitet haben.

* * *

Bevor wir an die Detailschilderung unserer histologischen Befunde schreiten, müssen wir vor Allem eines wichtigen Umstandes gedenken, welcher den Grundzug für die bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration vorliegenden anatomischen Läsionen abgibt und dem histologischen Bilde erst das charakteristische Gepräge der Hereditärsyphilis aufdrückt, und dieser Umstand besteht in einer hochgradigen Erkrankung des *Gefässbaumes im ganzen Bereiche der infiltrirten Hautgebiete.* In welcher Form und an welcher Region immer das diffuse flächenhafte Syphilid von uns gesehen wurde, stets waren die *Arteriolen und postcapillaren Venen* der *primäre Sitz* der Erkrankung. Man kann sich angesichts dieser Thatsache des Eindruckes nicht erwehren, dass das durch Erbgang in den kindlichen Organismus überwanderte und in den Blutgefässen circulirende Syphilisvirus als locales entzündungserregendes Agens für die perivasculären Gewebsschichten wirkt und so das direct thätige ursächliche Moment für das strenge Gebundensein der specifischen Entzündung an die *Gefässramificationen* darstellt. Es ist nämlich ganz merkwürdig und gieng beispielsweise aus der Untersuchung der recent kranken Plantarhaut des Falles Nr. IV. mit aller erdenklichen Klarheit hervor, dass die krankhafte Zellwucherung sich in den Anfangsstadien des Processes *ganz ausschliesslich* an den *Verlauf der Blutgefässramificationen* hält und im

Schweissdrüsenkörper in der allermächtigsten Weise ausgebildet erscheint. (Tafel II, Fig. 1 [bei f und f¹] und Fig. 2.)

Nächst dem Gebundensein der congenital-syphilitischen, diffus entzündlichen Zellwucherung an die Blutgefässvertheilung hätten wir also noch eine zweite enge Beziehung derselben kennen gelernt, von welcher wir vorderhand einfach Notiz nehmen wollen, die Beziehung der hereditär-syphilitischen Entzündung zum Drüsenapparate der Haut.

Wir werden uns mit diesen eigentümlichen Verhältnissen noch im dritten Abschnitte dieses Buches in eingehender Weise zu beschäftigen haben und noch weitere Schlüsse von denselben ableiten.

In Präparaten, welche die fertig entwickelte diffuse Plantarerkrankung zum Ausdruck bringen, (Tafel II, Fig. 1 u. 2), erkennt man mit Leichtigkeit, dass die entzündliche Alteration in dreierlei Lagern des Hautgefüges ausgeprägt erscheint: 1. im stratum vasculosum profundum; 2. im stratum vasculosum superficiale; 3. im stratum papillare und dass weiterhin die entzündliche Zellwucherung in Form von Streifen und Strängen, welche den Verbindungsgefässen zwischen den genannten Gefässlagern entsprechen, angeordnet ist.[1]) Die Collagenbündel als solche sind anfänglich in den Entzündungsprocess nicht mit einbezogen; das zwischen dem tiefen und oberflächlichen Gefässnetz gelegene Zwischengewebe, die eigentliche pars reticularis cutis, zeigt anfänglich kaum nennenswerthe Veränderungen. Nur längs der von der Schweissdrüsenschichte zum oberflächlichen Gefässlager aufsteigenden Gefässverbindungsschleifen ist die entzündliche Zellwucherung in ähnlicher Weise entwickelt, wie in den namhaft gemachten Hauptlagern der cutanen Blutgefässkörper; sie steigt, vom Gefässkörper der Schweissdrüsen ausgehend, längs der Gefässramificationen nach aufwärts und gelangt schliesslich, allen Gefässverästelungen folgend, in die Papillen hinein.

In ganz besonders klarer Weise kommt dieses Verhalten bei der Untersuchung erkrankter Stücke der Fusssohlenhaut zur Anschauung, welche nach der ungemein sinnreichen Unna'schen Methode mit polychromem Methylenblau und Orceïn gefärbt sind. Alle zelligen Elemente, mit Ausnahme der Mastzellen, welche intensiv roth gefärbt sind, erscheinen blau bis blauviolett, die Collagenbündel hellrosa. Bei Untersuchung mit schwachen Vergrösserungen sieht man nun, wie ein dichter Wall von blaugefärbten Zellsträngen- und Blöcken, welcher im Schweissdrüsenlager beginnt, das ganze genannte Stratum durchfurcht, die Drüsenacini und Gänge umspinnt, wie weiters diese Zellanhäufungen in ihrer Mitte sehr häufig ein Blut-

[1]) Siehe Tafel II, Fig. 1 und die in den Text gedruckte Fig. 3.

gefäss entweder der Länge oder der Quere nach oder schräg getroffen bergen. Ein ebensolches Lager blauer Zellstränge und Blöcke mit denselben Charakteren erscheint im subpapillären Stratum, von welchem aus zartere, den Capillaren folgende, blaue Furchen in die Papillen aufsteigen. Dieses Bild findet sich an jeder Stelle der erkrankten Fusssohlenhaut, man mag Stücke der Fersenhaut oder der plantaren Zehendecke untersuchen. Die grössten Zellmassen sind jedoch stets um das Blutgefäss- und Capillarsystem der Schweissdrüsenknäuel angehäuft. (Fig. 1) Der ganze Gefässbaum des makroskopisch krank erscheinenden, ausgedehnten Hautgebietes erscheint also in einer, ich möchte sagen, in die Augen springenden Weise hochgradig verändert, von einer dichten Masse wuchernder Granulationszellen umgürtet.[1])

Nachdem eben darauf hingewiesen worden ist, dass sich das Gros der Veränderungen, welche bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration anzutreffen sind, am Blutgefässkörper der Haut und des Drüsenlagers der Subcutis nachweisen lässt, wird es sich nun darum handeln, diesen Veränderungen in ihren Einzelheiten nachzugehen. Vor Allem lässt sich folgende wichtige Thatsache feststellen: Grössere Blutgefässe, insbesonders grössere, zuführende Arterienstämme zeigen sich immer vollkommen oder nahezu vollkommen frei von jeglicher entzündlichen Alteration. Die Erkrankung spielt sich fast ausschliesslich an den allerkleinsten Arterien und Venen des Hautgefüges ab und ergreift ausnahmslos stets zunächst das adventitielle und periadventitielle Gefüge derselben.

Betrachten wir beispielsweise ein wenig eingehender den Längsschnitt einer Arteriole aus dem Schweissdrüsengeflechte einer diffus infiltrirten Fusssohlenhaut (Tafel II, Fig. 2), so finden wir, dass die Endothelschichte des Gefässes, wie auch die Zeichnung der Längs- und Ringmuskulatur der Media keine auffallenden Veränderungen der Norm gegenüber aufweisen. Die Innenhaut des Gefässes lässt keine Wucherungsvorgänge erkennen, sie erscheint ganz im Gegentheil vollständig normal. Hingegen zeigt es sich, dass die äussere Umrandung des Blutgefässes und die Adventitia desselben von rundlichen einkernigen Zellen dicht besetzt sind und dass sich diese Zellwucherung längs des ganzen Verlaufes des betreffenden Blutgefässes weiter erstreckt. Man kann sich, so oft man will, davon überzeugen, dass die fragliche Zellwucherung den arteriellen

[1]) Die hier beschriebenen Veränderungen sind in Fig. 1 auf Tafel II, woselbst ein nach der Unna'schen Methylenblau-Orceïnmethode gefärbter Verticalschnitt durch die diffus infiltrirte Fusssohlenhaut eines hereditär-syphilitischen Säuglings zur Abbildung gelangt ist, besonders deutlich zu erkennen. Vgl. übrigens auch die in den Text gedruckten Abbildungen Fig. 1 und 3.

Blutgefässen in ihrer Auflösung zu Capillaren nachfolgt, so dass zwischen jenen Zellanhäufungen, welche die Schweissdrüsenläppchen umgeben, und den zu- und abführenden Gefässen, eine deutliche Continuität gewahrt erscheint. (Fig. 3.)

Jene Zellmassen, welche den Blutgefässen unmittelbar anliegen, welche sich also in der Adventitia und im perivasculären Gewebe finden, haben den Charakter kleiner, einkerniger Lymphocyten. Je weiter von den Rändern des Blutgefässlängsschnittes man sich nach aussen zu entfernt, umso deutlicher wird es, dass die Zellmassen an Grösse zunehmen und vielfach den Charakter sogenannter epitheloider Zellen annehmen, so dass die äusseren Zellen des perivasculitischen Infiltrates an Grösse beiweitem jene Entzündungszellen übertreffen, welche unmittelbar an den Gefässwänden anliegen oder sich in den Gefässwänden selbst befinden. Aber auch diese grossen peripheriewärts situirten Zellen zeigen im Grossen und Ganzen den Charakter gross- und einkerniger Zellen mit verschwindend geringem Protoplasmasaume, wenngleich hier eine kaum näher zu detaillirende Pleomorphie der Zellgestalten vorherrschend ist. Diese peripher gelegenen Zellmassen fallen durch ihre besondere Grösse, durch eine ovale, cubische, rhomboëdrische oder birnförmige Gestalt und durch die auffallend geringe Entwicklung von Granulis in der Innenstructur des Kernes auf; gleichzeitig ist auch das Protoplasma bei denselben sehr gering entwickelt und auf einen kaum färbbaren, feinen peripheren Saum reducirt.

Der Untersucher gewinnt aus der Beurtheilung dieser Verhältnisse den Eindruck, dass die in den äusseren Schichten befindlichen Zellen als hypertrophische, geblähte Entzündungszellen aufzufassen sind.

In der Nähe der Blutgefässwandungen, also im periadventitiellen Bindegewebe und in der Adventitia selbst, ist weiterhin noch eine reichliche Wucherung spindeliger, gleichfalls einkerniger Zellelemente festzustellen, und zwar in einer Massenhaftigkeit, wie dies bei den Syphiliden Erwachsener kaum jemals zu finden ist.

Nebst den kleinen einkernigen Morphen, den grossen mononucleären Zellformen und den Spindelzellen finden wir in der Umgebung der Blutgefässe noch eine vierte, besonders auffallende Zellform, welche in Schnitten, die nach Unna's Angabe mit polychromem Methylenblau gefärbt wurden, durch die purpurrothe Farbe und auffallende rubinrothe Körnung des Protoplasmas hervorsticht. Es sind dies basophile oder Mastzellen, welche — wie ich mich überzeugt habe — gerade in der diffus infiltrirten Haut hereditär-syphilitischer Kinder in einer besonders massenhaften Zahl zu finden sind. Sie sind sowohl in den breiten Zellblöcken und Zellsträngen, welche die Ge-

fässe umgeben, als auch in den von den Capillaren ausgehenden Zellproliferationen des Hautgefässes anzutreffen und finden sich an den erstbezeichneten Localitäten sowohl direct innerhalb des periadventitiellen Bindegewebes, als auch weiter peripheriewärts von demselben an den Grenzen der Zellwucherungsherde (Tafel II, Fig. 1 bei d und d[1]). Diese Mastzellen zeigen eine ganz besondere Grössenentwicklung und die allerabenteuerlichsten Gestalten. In der Regel erscheinen sie längsoval geformt oder sie sind als zwei oder dreizipflige Zellen zu erblicken. Ihr Protoplasma scheint aus einer Menge dicht aneinander gehäufter rother Körner zu bestehen, welche um einen kleinen, dunkelblau gefärbten, chromatinreichen Kern herum gruppirt sind.

Wir begegnen diesen Mastzellen, wie schon angedeutet, in den perivasculitischen Herden sowohl des Schweissdrüsenlagers zwischen den einzelnen Drüsenläppchen, als auch längs des ganzen erkrankten Gefässbaumes der Haut bis in die Papillen hinein, ja gerade in der Papillarschicht finden sie sich in besonders üppiger Entwicklung und reichlicher Anzahl wieder.

Wenn auch über das wahre Wesen der Mastzellen noch kein endgiltiges Urtheil zu fällen ist, so spricht das so massenhafte Vorkommen derselben in unseren Präparaten dennoch dafür, dass es sich bei der diffusen Hautinfiltration hereditär-syphilitischer Säuglinge im Wesentlichen um das Resultat einer chronisch verlaufenden, specifisch entzündlichen Alteration handelt. Ich will es nicht unterlassen, mit besonderem Nachdrucke darauf hinzuweisen, dass dieser reichliche Gehalt an Mastzellen an allen Localisationen und Erscheinungsformen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen vorwaltet. Wir fanden die Mastzellenentwicklung an den Lippensäumen ebenso wie in der Natesregion, fügen jedoch hinzu, dass das diffuse plantare und palmare Syphilid des Säuglings an Massenhaftigkeit der Mastzellenansammlung alle anderen Morphen und Localisationen der flächenhaften Syphilide der Säuglinge übertrifft.

Ganz im Gegensatze zu dem Befunde üppigster Mastzellenentwicklung gelang es uns niemals, irgendwo in den diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationen auch nur eine einzige Riesenzelle zu entdecken. Diese Thatsache verdient registrirt zu werden. Denn auch in den diffusen, auf hereditärer Lues beruhenden Veränderungen innerer Organe, von der Pneumonia alba abgesehen, vermissten wir diese Zellformen constant. Und in den syphilitisch afficirten Lungen sahen wir Riesenzellen, wo sie zu finden waren, stets nur im Inneren der Alveolen, so dass es stets den Eindruck machte, als wären diese Riesenzellen nur

durch Confluenz abgestossener und in Verfettung begriffener Alveolarendothelien vorgetäuscht.[1])

Des Ferneren konnten wir Plasmazellen im Sinne der Unna-schen Lehre in den perivasculitischen Infiltraten nur in äusserst spärlicher, ja geradezu verschwindend kleiner Menge und auch dann nur in den äussersten Schichten der perivasculären Entzündungsgebiete nachweisen. Es deckt sich daher das Ergebnis meiner diesbezüglichen Untersuchungen sehr genau mit den Angaben, welche Unna, der Vater dieser Zellmorphe, in seinem Werke „Die Histopathologie der Hautkrankheiten" betreffs der von ihm untersuchten Hautaffectionen syphilitischer Neugeborener aufgestellt hat. Unna sagt auf Seite 539 des vorerwähnten Werkes: „Es fehlen (scil. bei den erwähnten Affectionen der Neugeborenen) die Plasmazellen und Riesenzellen, während die Zahl und Grösse der Spindelzellen entlang der Gefässe allerdings die Norm übersteigt".

Da die Plasmazellen Unna's, wie ich aus dem Literaturstudium ersehen habe, in die Histopathologie der Haut kaum noch Eingang gefunden haben, obwohl sie, wie ich fest überzeugt bin, ein überaus charakteristisches Zellelement in chronisch entzündeten Geweben darstellen, so halte ich es für geboten, zur Orientirung des Lesers mit wenigen Worten die Definition dieser Zellgebilde nach Unna's eigener Schilderung hier vorzutragen.[2]) Unna versteht unter der Bezeichnung „Plasmazellen" eine Gattung von Zellen, welche in entzündlichen Granulationen mannigfaltiger Art zur Entwicklung gelangen und sich durch eine eigenthümlich elective Färbung, welche durch Behandlung der Schnitte mit polychromem Methylenblau an ihnen zu Stande kommt, von allen anderen in Entzündungsherden auftretenden Zellspecies differenziren. Sie besitzen einen nur schwach tingiblen, daher blass erscheinenden, in der Regel central oder an einem Ende des Zellleibes situirten Kern, während das Protoplasma durch tief dunkelschwarzblaue Körnung und excentrische Umlagerung des Zellkernes ausgezeichnet ist. Sie sind gemeinhin grösser, als die einkernigen Lymphocyten, und lassen sich, das ist vollständig klar, wenn man sie einmal gesehen hat, mit keiner anderen Zellform mehr verwechseln. Ohne mich nun irgendwie in die hochgehenden Wogen der Discussion bezüglich der Genese dieser Zellformen

[1]) Siehe das Capitel über angeborene Lungensyphilis im dritten Abschnitte dieses Buches.

[2]) Unna: Ueber die Plasmazellen insbes. bei Lupus. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XII, Nr. 7.

Derselbe: Ueber die Bedeutung der Plasmazellen für die Genese der Geschwülste der Haut etc. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1242 und 1893. S. 222.

Derselbe: Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

einmengen zu wollen — Unna lässt sie aus den fixen Gewebszellen hervorgehen, Marschalkó[1]), Neisser[2]), Jadassohn[3]) und Paltauf[4]) betrachten sie als weitere Entwicklungsformen emigrirter Leukocyten — sei hier nur das eine uns interessirende Moment vermerkt, dass nämlich diese von Unna zuerst erkannten Zellelemente den wesentlichsten Theil der entzündlichen Zellproliferationen ausmachen, welche bei den Syphiliden der erworbenen Lues Erwachsener vorfindlich sind. In den diffus-entzündlichen Veränderungen jedoch, welche die hereditäre Lues nach sich zieht, — das können wir auf Grund unseres Untersuchungsmateriales mit Bestimmtheit aussagen — fehlen sie so gut, wie gänzlich. Auch in diesem Punkte zeigt sich eine merkwürdige Uebereinstimmung zwischen dem organischen Aufbau der diffus-entzündlichen Veränderungen, welche durch die congenitale Frühsyphilis an den Visceralorganen der Früchte hervorgebracht werden, und jenen, welche in der syphilitisch entzündeten Haut der Säuglinge zu Tage treten. Ebenso wenig wie es mir trotz eifrigen Suchens gelungen ist, die Unna'schen „Plasmazellen" im diffus erkrankten Bindegewebe der Lebern, Lungen und Nieren syphilitischer Früchte und Säuglinge zu entdecken, ebenso wenig bin ich — ganz vereinzelte, vollkommen vernachlässigenswerthe Ausnahmen abgerechnet — in der Lage gewesen, Elemente der beschriebenen Art in den Zellwucherungen ausfindig zu machen, welche der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge zueigen sind.

Dasselbe gilt von den Riesenzellen. Auch diesen bin ich, wie schon erwähnt, weder in den diffus entzündeten Visceralorganen, noch in den frühsyphilitisch veränderten diffusen Hautinfiltrationen der hereditär-syphilitischen Kinder jemals begegnet. Hierin liegen, wie ich vermeine, sehr wesentliche Unterschiede zwischen den anatomischen Charakteren der acquirirten und der angeborenen Syphilis, für welche eine plausible Erklärung abzugeben, ich mich ausser Stande fühle.

Bevor man überhaupt daran gehen könnte, einen Erklärungsversuch, das hier notificirte Verhältnis betreffend, vorzunehmen, müsste man vor Allem eine wichtige Vorfrage entscheiden, welche etwa folgendermassen

[1]) v. Marschalkó: Ueber die sog. Plasmazellen etc. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXX. 1895.

[2]) Neisser: siehe bei v. Marschalkó.

[3]) Jadassohn: Bemerkungen zu Unna's Arbeit über seine Plasmazellen. Berl. klin. Wochenschr. 1893.

[4]) Paltlauf R.: „Entzündliche Neubildung" in Lubarsch u. Ostertag's Ergebnisse der allg. Path. etc. Bd. I. Abth. II. S. 261—286. Wiesbaden 1895.

zu lauten hätte: Sind die Abweichungen im Verhalten der Zellmorphen, welche die frühen Manifestationen der congenitalen Syphilis gegenüber den bei der acquirirten Lues vorkommenden auszeichnen, auf Kosten einer besonderen Wirkungseigenthümlichkeit des durch Erbgang übertragenen Syphilisvirus zu setzen oder sind sie in einer abweichenden Reactionsweise begründet, welche die jugendlichen Gewebe des Säuglings dem Syphilisvirus gegenüber zum Ausdruck bringen; oder beruhen diese auffälligen Erscheinungen im Zellbilde der congenitalen Frühsyphilis vielleicht gar auf dem Coëffect beider namhaft gemachter Möglichkeiten? Wer diese Vorfragen entscheiden wollte, der müsste vorerst kranke Hautstücke von Säuglingen histologisch untersuchen, welche auf dem Wege der Contactinfection syphilitisch geworden sind und sich darüber klar werden, ob in den von solchen Kindern stammenden Affectionen dasselbe Zellbild vorherrscht, wie bei den mit hereditär-syphilitischen Hautaffectionen behafteten oder nicht. Nur wenn Letzteres der Fall wäre, d. h. wenn bei acquirirter Syphilis der Säuglinge andere Zellbilder zu entdecken wären, als die hier geschilderten, dann könnte man sicher sein, dass die eigenthümliche Beschaffenheit der Zellproliferationsformen, welche bei der congenitalen Syphilis vorwalten, thatsächlich auf die Rechnung des erblichen Uebertragungsmodus der Infection zu stellen ist. Andernfalls wäre die Deutung zulässig, dass das Bindegewebe des Fötus und jungen Säuglings nicht in der Lage ist, auf die durch das Syphilisvirus inscenirte Reizung anders zu reagiren, als durch die Entwicklung einkerniger, leukocytenartiger oder spindeliger Zellenformen.

Zehntes Capitel.

Histologie der einfachen Formen des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge.

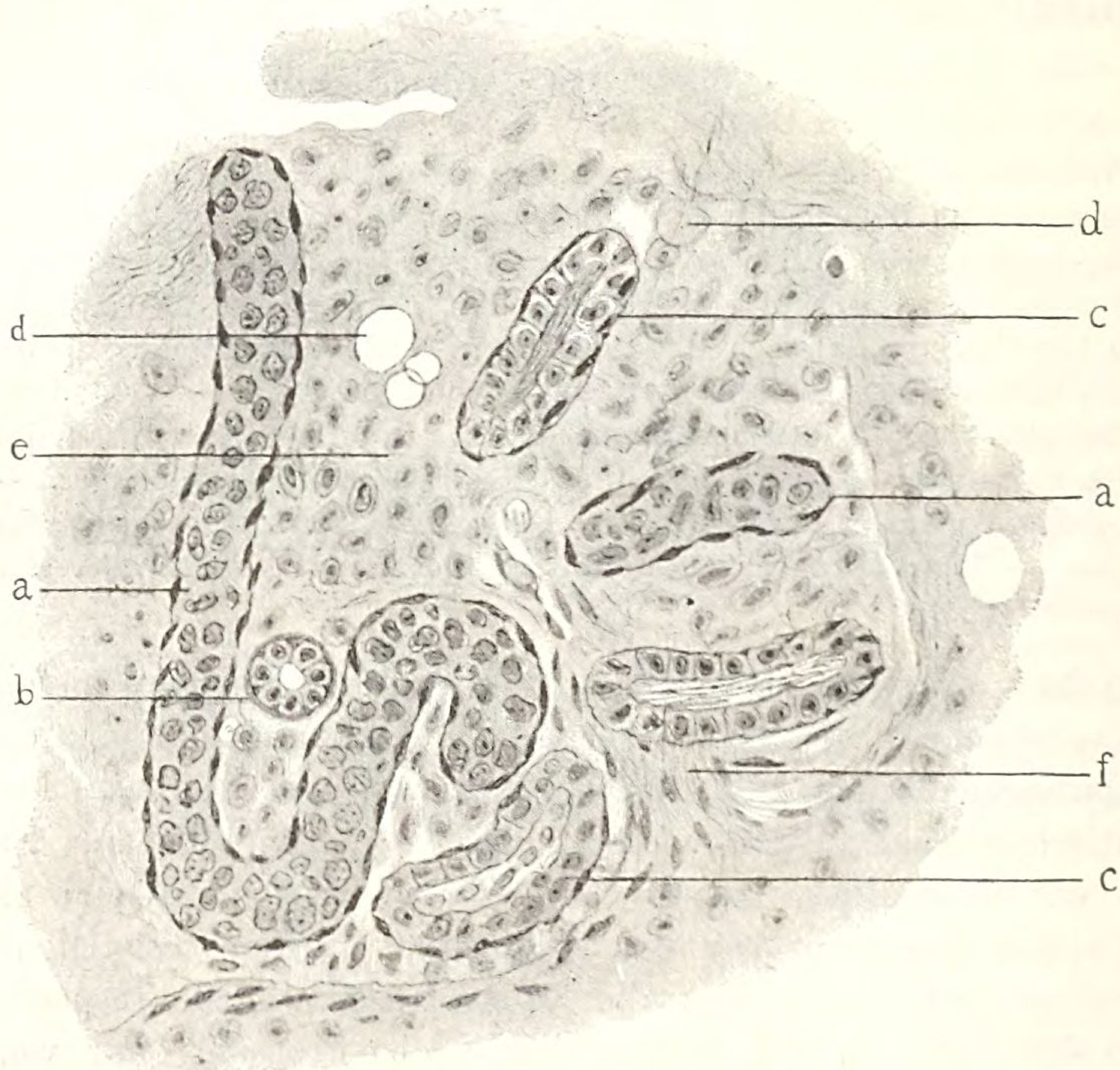
Veränderungen im Schweissdrüsenlager und an den Schweissdrüsen selbst. — Veränderungen im Papillarkörper. — Bevorzugung kleinerer Blutgefässe seitens der hereditär-syphilitischen Entzündung. — Veränderungen in der pars reticularis cutis. — Bedeutung der Oberhautveränderungen für die äussere Erscheinungsform der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Das Wesen der Oberhautveränderungen beim diffusen flächenhaften Syphilid der Säuglinge. — Veränderungen im Rete Malpighii. — Veränderungen in der Hornschichte. — Gegenüberstellung einer normalen und diffus syphilitisch infiltrirten Plantarhaut des Säuglings. — Anatomische Erklärung äusserer Verhältnisse bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration. — Pigmentirungen nach diffusen Infiltrationen. — Ein interessanter Fall von Pigmentsyphilis.

Kehren wir nach dieser Abschweifung auf allgemeinere histologische und theoretische Probleme wieder zur Schilderung der anatomischen Veränderungen zurück, mit welchen wir es bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge zu thun haben. Zunächst wollen wir einen Blick auf die Verhältnisse werfen, welche sich am Schweissdrüsenkörper der erkrankten Partien feststellen lassen. Da zeigt es sich denn, dass die Knäueldrüsen selbst, respective das Epithel der Acini, in den Anfangsstadien des Processes nur wenig gelitten haben. Man bemerkt nach längerem Bestande des krankhaften Processes wohl häufig eine auffallende körnige Trübung der Epithelauskleidung, sonst aber findet man ganz gewöhnlich nur die einzelnen Acini durch die massenhafte Zellwucherung mechanisch auseinandergedrängt. Dass diese interacinöse Zellwucherung auf Kosten der Capillarendothelien zu Stande gekommen ist, dürfte unzweifelhaft feststehen. Diese Annahme gründet sich auf die Thatsache, welche beim histologischen Studium der vorliegenden Veränderungen sehr leicht zu ermitteln ist, dass man nämlich in allen Präparaten an Stelle der schmächtigen und länglichen Capillarendothelien, welche normalerweise zwischen den Acinis der Schweissdrüsenläppchen aneinander gereiht sind, eine Wucherung runder oder dickbauchiger, ovaler oder spindeliger

Zellen entdecken kann. Namentlich zwischen den Zellformen der letzterwähnten Art und den normalen länglichen Capillarendothelien finden sich alle möglichen Zwischen- und Uebergangsformen ausgebildet.

Die Zellwucherung, welche im Schweissdrüsenlager vor sich geht, ist nicht in allen Fällen gleich hoch entwickelt. Sie erreicht mitunter solch' hohe Grade, dass die Fettläppchen, in welchen die einzelnen Drüsenacini Unterkunft genommen haben, in ihrer Totalität in dem entzündlichen Granulationsgewebe aufgegangen zu sein scheinen. Ein solches Bild ist in Fig. 1 wiedergegeben. Hier sind an dem Verticalschnitte eines solchen Fettläppchens im Ganzen nur mehr drei unversehrte Fettzellen (bei d) zu erblicken. Alles Uebrige ist von jungem Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt.

Fig. 1.



Schweissdrüsenknäuel in einem oberflächlich gelegenen, infiltrirten Fettläppchen der Fusssohlenhaut eines 9 Wochen alten hereditär-syphilitischen Kindes.

a = Ausführungsgang. b = Querschnitt eines Ganges. c = Flachschnitt eines Drüsenganges. d = Uebrig gebliebene Fettzellen. e = Entzündliche Rund- und Spindelzellenwucherung im Fettläppchen.

Blutgefässcontouren sind in der dichten Zellinfiltration nicht mehr deutlich zu erkennen.

Nebst den Blutgefässlagern sind die Papillen der hauptsächlichste Sitz der pathologischen Zellwucherung. An gelungenen Methylenblau- oder Hämatoxylinfärbungen erkennt man in den Papillen nebst kleinen, rundlichen, vollständig gleichmässig gefärbten, einkernigen Zellen, deren Protoplasmasaum verschwindend klein ist, auch grosse, blass gefärbte, kipfelförmige oder rundliche, eckige, birnförmige oder winkelig abgebogene Zellen von gleichfalls einkernigem Charakter mit spärlicher Körnung der Kernsubstanz und kaum wahrnehmbarem peripheren Protoplasmasaum. Daneben sieht man alle möglichen Abstufungen von Uebergängen zwischen den rundlichen kleinen und den grossen geblähten Zellen. Zwischen diesen Zellformen sind die Spindeln der Capillarendothelien deutlich hindurch zu erkennen. Aber auch diese sind gewuchert, ihre Anzahl ist vermehrt und die Spindeln selbst erscheinen abnorm lang und dickbauchig. In der Nähe der Schweissdrüsenausführungsgänge sieht man auch in der Papillarschichte hie und da dichtere Rundzellenherde, welche von dem übrigen, in Wucherung begriffenen Gewebe der Papillen scharf abgegrenzt erscheinen. Dort, wo solche scharf abgesetzte Herde vorkommen, kann man bei genauer Untersuchung stets erkennen, dass es sich um herdförmige Ansammlungen von Zellen um einen Gefässquerschnitt handelt. Diese Querschnitte stammen von dem Gefässnetz, welches die Schweissdrüsenausführungsgänge während ihres Verlaufes durch die pars reticularis circulär umspinnt.

Auch an solchen Gefässquerschnitten im Papillarkörper erkennt man, dass diejenigen Granulationszellen, welche dem Gefässlumen zunächst gelegen sind, die kleinsten und intensivst gefärbten sind, und dass die weiter nach aussen zu befindlichen Zellen grösser, blässer und von polymorpher Gestalt erscheinen.

Wir haben schon früher angedeutet, dass die vasculitische Erkrankung, welche wir in den durch die hereditäre Frühsyphilis afficirten Regionen antreffen, ausschliesslich nur kleinere Gefässe ergreift und dass anfangs auch die Intima derselben frei bleibt, dass sich hingegen die entzündliche Alteration zunächst ausschliesslich in den äusseren Gewebsschichten dieser Blutgefässe abspielt. In Tafel II, Figur 2, ist ein besonders eclatantes Beispiel, welches die Richtigkeit unserer Angaben zu erhärten in der Lage ist, ersichtlich. Wir finden bei a den Querschnitt einer zuführenden Arterie im Schweissdrüsenlager der Fusssohlenhaut. Betrachten wir diesen Gefässquerschnitt etwas genauer, so finden wir: Die Innenhaut des Gefässes erscheint ganz normal, auch in der Media zeigt sich nicht die mindeste Veränderung, blos in der äusseren Gefässschichte ist eine geringfügige Vermehrung der spindeligen

Elemente zu erkennen. Bei e jedoch sehen wir, entsprechend dem Abgange eines kleinen Gefässästchens, sofort eine grössere Ansammlung von Rundzellen um dieses abgehende Gefäss herum auftauchen. Ganz im Gegensatze zu der nahezu normalen Beschaffenheit des grösseren arteriellen Gefässes zeigt sich aber das aus einem verschlungenen Convolute von kleinen Arterien und Venen bestehende Gefässnetz, welches zwischen die Drüsenausführungsgänge und die Acini eingeschoben ist, zu einem dichten Conglomerat von massenhaft angehäuften Infiltrationszellen umgewandelt. Es ist hier ein förmlicher Zellblock entstanden, welcher sich zwischen die Arterie und das Schweissdrüsenläppchen eingeschoben hat. (Tafel II, Fig. 2, bei b.) Im Centrum dieses Blockes finden wir hier eine schräg getroffene kleine Vene, deren äussere Wandschichten gleichfalls intensiv erkrankt erscheinen.

Nachdem wir die Veränderungen, welche sich im Drüsenkörper und in der Papillarschichte bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge abspielen, kennen gelernt haben, erübrigt es noch, mit Nachdruck abermals darauf hinzuweisen, dass die eigentliche Pars reticularis in den Anfangsstadien des Krankheitsprocesses relativ geringfügige Veränderungen zeigt, wenn man von denjenigen absieht, welche sich längs der Blutgefässverzweigungen geltend machen. Die ausserhalb des Blutgefässkörpers constatirbaren Veränderungen beschränken sich zunächst auf Wucherung und Hyperplasie der fixen Bindegewebszellen der Fibrillenbündel. Die Spindelzellen des Bindegewebes erscheinen vermehrt und sehr häufig wesentlich vergrössert.

Erst bei längerem Bestande des in Rede stehenden pathologischen Processes kann es auch ausserhalb der Blutgefäss-Umgebungen zu stärkeren herdförmigen Zellanhäufungen in der Pars reticularis cutis kommen, und so zeigt z. B. Figur 3, welche einen Verticalschnitt aus der diffus infiltrirten Fusssohlenhaut eines 12 Wochen alten Kindes darstellt, auch die Pars reticularis des Corium, abgesehen von der Umgebung der Blutgefässe, über und über durchsetzt mit zelligen Elementen. Dem gegenüber finden sich in der auf Tafel II in Fig. 1 dargestellten Abbildung einer frischen diffusen Plantarerkrankung, obwohl die Erkrankung um die Blutgefässe herum eine auffallend hochgradige zu nennen ist, die Bindegewebsbündel des eigentlichen Hautgefüges in einem verhältnismässig nur geringen Grade von pathologischen Kernen durchsetzt.

* * *

Gehen wir jetzt zur Besprechung der Vorgänge über, welche sich bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge in der Oberhautschichte der erkrankten Hautregionen abspielen.

Eine wichtige Thatsache verdient hier in erster Linie hervorgehoben zu werden: Bei keinem einzigen der von uns untersuchten Fälle haben wir Veränderungen in der Epidermis vermisst, selbst nicht bei der glatten, einfach erythemartig erscheinenden Form. Ja noch mehr! Wir konnten feststellen, dass die Epidermis in allen untersuchten Fällen nicht nur stellenweise, sondern allenthalben in der ganzen Ausdehnung der flächenhaften Hautinfiltration miterkrankt war. Allerdings ist, soweit wir uns überzeugen konnten, der Grad der Mitaffection der Epidermis in den Einzelfällen ein verschiedener und hängt in erster Linie von der Höhe des Entzündungsprocesses ab, welcher im Papillarkörper vorherrscht. Doch ist die Art und Weise der Erkrankung der Epidermis für die äussere Erscheinungsform des diffusen Syphilides der Säuglinge in erster Linie massgebend.

Die Sache verhält sich also folgendermassen: Die Veränderungen in der Oberhaut sind das Wechselnde bei den verschiedenen Typen der in Discussion stehenden syphilitischen Dermatose, der perivasculitische Entzündungsprocess, welcher sich im Corium abspielt, ist das Bleibende im Wechsel, er stellt das stetige, sich immer gleich bleibende Moment bei der flächenhaften hereditär-syphilitischen Hautentzündung der Säuglinge dar. Die von Fall zu Fall ungleiche Art der Mitaffection der Epidermis ist wegen ihrer exponirten Lage als oberflächlichste Deckschichte des Hautorgans allerdings der massgebende Factor, welchem die Verschiedenartigkeit der äusseren Erscheinungsformen, unter denen sich die in Rede stehende Dermatose dem klinischen Beobachter bietet, zu verdanken ist.

Die Art und Weise der Mitbetheiligung der Epidermis hängt wieder von zweierlei Momenten ab: 1. Von dem absoluten Intensitätsgrade der im Papillarkörper vorwaltenden Erkrankung — darauf ist schon hingewiesen worden — und 2. von dem anatomischen Bau der Oertlichkeit der Hautdecke, an welcher sich der Process abspielt.

Letzteres ist so zu verstehen: Die Ausstattung der Haut des Säuglings mit Epidermis ist nicht überall eine gleiche. An Handtellern und Fusssohlen ist die Epidermislage, zumal gerade die Hornschichte derselben, eine besonders dicke, an anderen Stellen, besonders in den Gelenksbeugen eine sehr dünne. Caeteris paribus wird an einer dünnen Epidermislage der Effect einer vom Papillarkörper vordringenden Exsudation sich anders gestalten müssen, als an einer dicken. Von der Wechselbeziehung zwischen absolutem Grade der Erkrankung und physiologischer Beschaffenheit der Epidermislage der befallenen Hautregion hängt also in erster Linie das äussere Bild ab, unter welchem sich die diffuse hereditär-syphilitische Dermatose dem Beobachter präsentirt. Hiezu kommt

noch als ein drittes modificirendes Moment die eventuelle Einwirkung äusserer Reize (traumatischer oder chemischer Natur) hinzu, welche die Epidermis des Säuglings, ganz abgesehen von dem syphilitischen Virus, primär in einen krankhaften Zustand zu versetzen in der Lage sind.

Durch den in den Einzelfällen ungleichen Coëffect der drei oben namhaft gemachten Factoren erklären sich in ganz ungezwungener Weise die verschiedenen Typen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Säuglinge.

Man wird bei Berücksichtigung der vielfachen Schwankungen in der gegenseitigen Beeinflussung dieser Momente leicht begreifen, warum beispielsweise bei einem und demselben Kinde an den Fusssohlen ein Pemphigus, im Gesichte eine glatt infiltrirte, an der Stirne eine schuppende, in der Natesregion eine nässende an den Lippen eine rhagadiforme Dermatose sich herausgebildet hat u. s. w. Davon wird noch im Detail gesprochen werden.

Die pathologischen Processe, welche sich in der Epidermisschichte diffus infiltrirter Hautstellen abspielen, sind aber stets nur — und daran muss festgehalten werden — als secundäre Veränderungen, und zwar als Folgezustände der in den Papillen vor sich gehenden Entzündungsvorgänge aufzufassen. Bei den einfachsten Formen der Affection, bei der Infiltratio glabra oder erythematosa, kommt es zu keiner anderen Art von Veränderung in der Epidermis, als zu einfacher Erweiterung der interepithelialen Saftspalten im Rete Malpighii, und zwar nur in den basalen Zellschichten derselben. Anfänglich sind nur sehr spärliche Wanderzellen in diesen Spalten zu entdecken. Im Grossen und Ganzen zeigt sich die Reteschicht ein wenig geschwellt, der Norm gegenüber verbreitert. Die Hornschicht ist anfangs unverändert.

Bei längerem Bestande der Erkrankung jedoch zeigt es sich, dass die Saftspalten zwischen den einzelnen Retezellen sich stärker ausweiten, und zwar ist dieses Verhältnis in den von mir untersuchten Präparaten immer zunächst im Stratum cylindricum und spinosum besonders auffallend gewesen. Des Ferneren findet man die Epidermiszellen selbst in den unteren Epidermislagen in der Regel auffallend gebläht. Die Färbung der Kerne erscheint verwaschen, auch zeigten sich bei längerem Bestande der Affection vielfach Vacuolisirungen im Zellprotoplasma.

Dieselben Vorgänge spielen sich auch in den interpapillären Epidermisleisten ab. Hier sieht man auffallend weit klaffende Spalten zwischen den Epithelzellen, daneben auch viele hydropische Epithelien, zwischen welchen ein reichliches Vordringen von Wanderzellen fest-

gestellt werden kann. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass in höheren Graden der diffusen syphilitischen Hautinfiltration eine Verschmächtigung und Verkürzung der interpapillären Leisten, bis zum vollständigen Verstreichen einzelner vorschreitend, zu Stande kommen kann. (Fig. 4.)

Im Uebrigen erscheint aber die Schleimschichte der Oberhaut über den infiltrirten Hautpartien wesentlich verbreitert, sie kann den doppelten Dickendurchmesser ihrer normalen Dimensionen erreichen (s. Fig. 3 und Tafel II, Fig. 1). Die Verbreiterung der Reteschichte ist die natürliche Folge der bei dem flächenhaften Syphilide der Säuglinge vor sich gehenden krankhaften Veränderungen in den unteren Epidermislagen.

* * *

Bevor wir in der Darstellung der histologischen Verhältnisse weiter schreiten, muss noch mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass trotz der wesentlich verschiedenen äusseren Formen, unter welchen sich die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration dem Kliniker bietet, die Grundprocesse, auf welchen die Affection der Epidermis basirt, dennoch immer dieselben sind.

Sie setzen sich zusammen aus Erweiterung der interepithelialen Saftcanäle, aus hydropischer Schwellung der Epithelien und aus dem Auftreten von Entzündungszellen (Wanderzellen, Rundzellen) im Retegewebe. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen dieser drei Factoren und der Intensität dieser Einzelveränderungen im gegebenen Falle ändert sich das klinische und anatomische Bild der in Rede stehenden Erkrankung.

Wir wollen nun die einzelnen Typen der diffusen syphilitischen Hautinfiltration, welche wir in den vorhergegangenen Capiteln aufgestellt haben, einer kurzen histologischen Detailuntersuchung mit besonderer Rücksichtnahme auf die Verhältnisse der Epidermisschichte unterziehen.

Wir beginnen mit der glatten erythematösen und einfach schuppenden Form der Affection, als deren Paradigma wir das diffuse plantare und palmare Syphilid der Säuglinge kennen gelernt haben.

Bei dieser Form des flächenhaften Syphilides sind die Veränderungen in der Oberhaut keine sehr hochgradigen. Man erkennt als ziemlich auffällige Erscheinung Blähung und mangelhafte Kernfärbung der Zellen

in den oberen Lagern des Rete, während in den basalen Schichten eine Ausweitung der interepithelialen Spalträume bemerkbar wird.

Im Allgemeinen muss betont werden, dass in allen zur Untersuchung gekommenen Fällen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration das Vorhandensein grösserer Mengen von Wanderzellen in den erweiterten interepithelialen Saftspalten constatirt werden konnte. Hiebei handelte es sich grösstentheils um ovale, oder grössere rundliche mononucleare Zellformen, welche bei den einfachsten Formen der Affection niemals grössere Herde in der Schleimschichte bilden, sondern nur zerstreut zwischen den Epithelzellen angetroffen werden. Auffallend ist mir des Weiteren stets auch die starke Granulirung des Protoplasmas der Cylinderzellen- und Stachelzellenschichte des Rete gewesen. Alle hier geschilderten Veränderungen lassen sich grösstentheils auch in den Epidermisleisten nachweisen, welche zwischen die einzelnen Papillen eingestülpt sind.

Die Veränderungen, welche unter Einem bei der in Rede stehenden syphilitischen Dermatose der Säuglinge in der Hornschichte stattfinden, reduciren sich bei den einfachen Formen der diffusen flächenhaften Syphilide, bei den Formen also, welche ohne Blasen- und Geschwürsbildung einhergehen, zunächst blos auf intensivere Abstossungsvorgänge der verhornten Epidermislagen. Wenn der Process eine gewisse Höhe erreicht hat, entstehen zuerst longitudinale Sprünge in der Hornschicht, welchen bald eine eigenthümliche Aufblätterung derselben folgt, wie dies in Figur 1 auf Tafel II ganz deutlich zu erkennen ist. Diese Aufblätterung führt weiterhin zu einer lebhafteren Abstossung der obersten Lagen von verhornter Epidermis. Bei längerer Dauer des Processes erfolgt diese Abstossung in Form von grösseren zusammenhängenden, nach Art der Zwiebelschalen geschichteten Lamellen.

Da aber der Regenerationsprocess im Stratum corneum nicht so rasch vor sich gehen kann, um den durch die fortwährende Abstossung von Lamellen sich immer häufenden Verlust an Hornmasse in ebenso rascher Frist wieder zu decken, und da die Verhornung selbst durch die starke seröse Imbibition, welche in der Schleimschichte herrscht, wesentlich verlangsamt ist, so wird bei längerer Dauer der Affection die Hornschichte eine beträchtliche Verschmächtigung ihres Höhendurchmessers erreichen müssen.

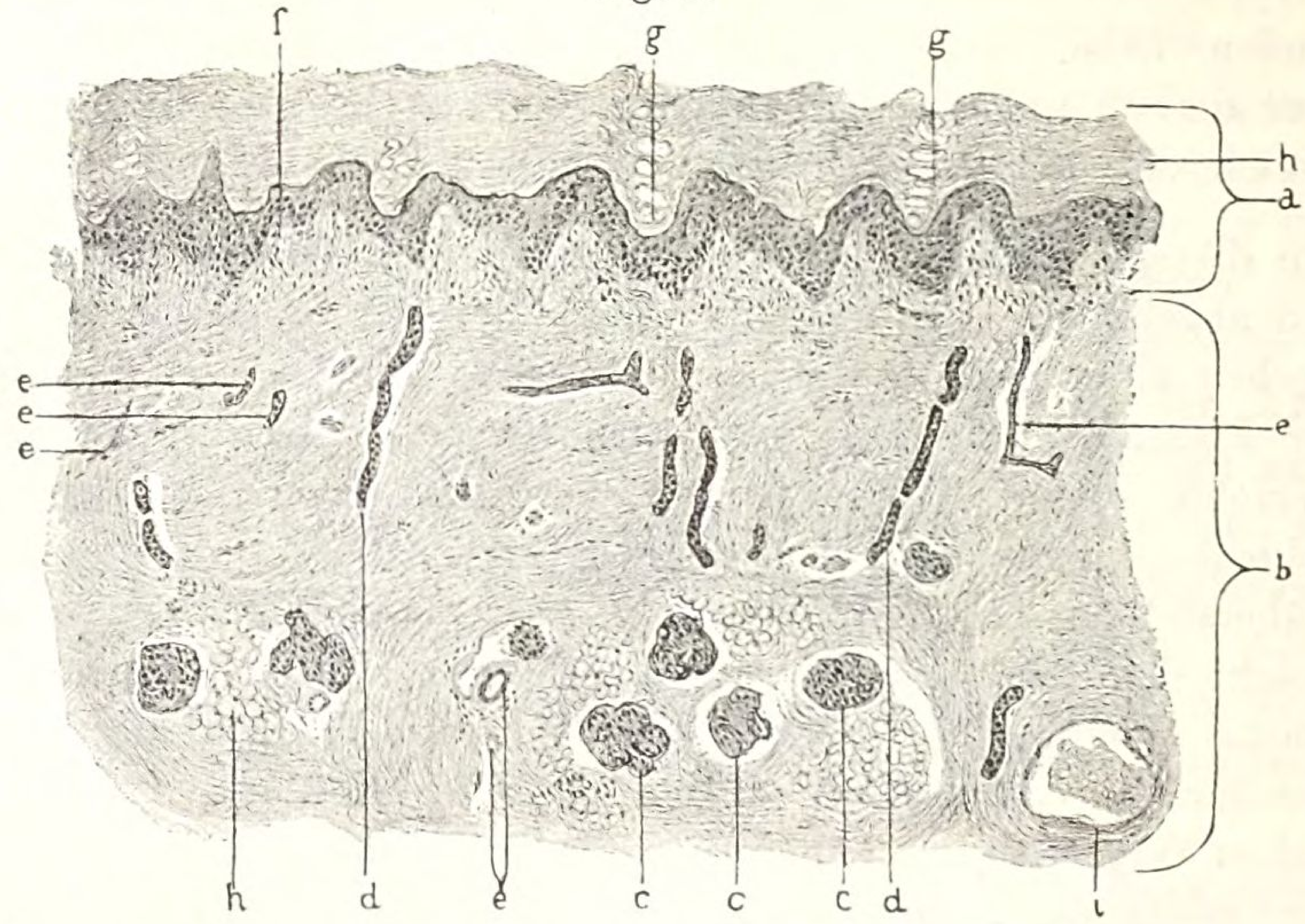
Aus diesen Wechselbeziehungen zwischen den pathologischen Vorgängen, welche sich in der Schleimschichte und Hornschichte gleichzeitig abspielen, resultirt nun ein eigenthümliches, ganz charakteristisches histologisches Bild, welches ich insbesondere bei der diffusen Plantar- und

Palmarsyphilis der Säuglinge, nach längerem Bestande der Affection, immer angetroffen habe. Die Schleimschichte der Epidermis erscheint durch seröse Imbibition wesentlich verbreitert, die Hornschicht sehr bedeutend verdünnt.

In diesem Stadium der Erkrankung finden wir die Affection in Figur 3 abgebildet. Das Präparat entstammt der Fusssohlenhaut eines 12 Wochen alten Kindes, welches seit seiner fünften Lebenswoche an diffuser Plantarsyphilis litt. Ein Vergleich des Höhendurchmessers der Hornschichte dieses Präparates mit der Dicke der Hornschichte der Fusssohlenhaut eines normalen, neugeborenen Kindes, wie dies aus der Gegenüberstellung der Abbildungen in Fig. 2 und Fig. 3 zu erkennen ist, spricht deutlicher, als jede in Worten ausdrückbare Erklärung. Auch die starke Quellung der Schleimschichte, sowie die Blähung der Epidermiszellen in den obersten Lagen des Rete Malpighi, ist trotz der schwachen Vergrösserung, bei welcher die Abbildung, um ein Uebersichtsbild zu gewinnen, aufgenommen wurde, in Fig. 3 ganz deutlich zum Ausdruck gekommen.

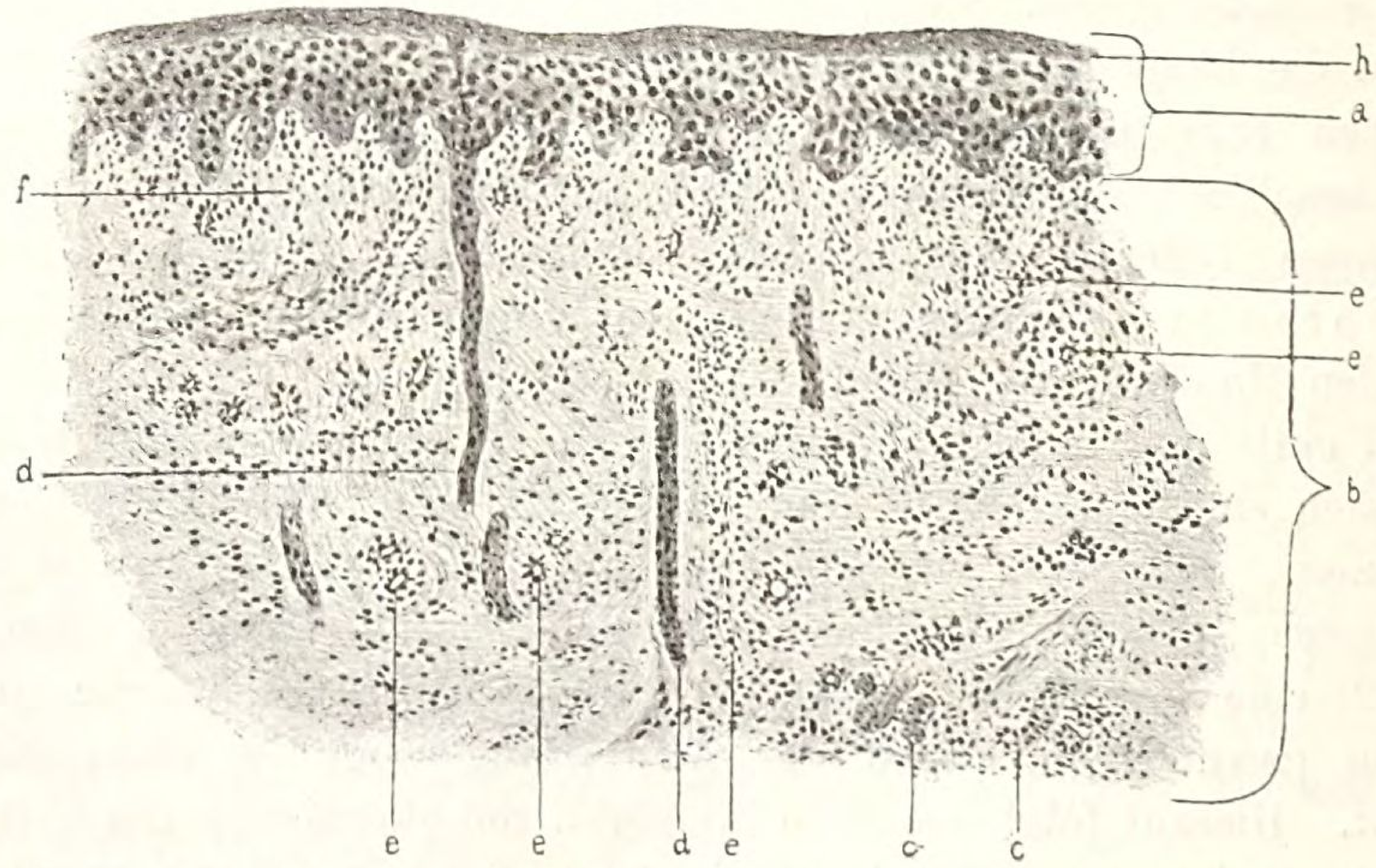
Zur besseren Orientirung des Lesers und auch, um mich selbst keiner Täuschung hinzugeben, habe ich nämlich je einen Verticalschnitt durch die normale und die syphilitisch infiltrirte Fusssohlenhaut eines Säuglings bei schwacher Vergrösserung abbilden und hier neben einander stellen lassen. Aus einem Vergleich dieser beiden Bilder werden die hauptsächlichsten Differenzen, welche zwischen den histologischen Eigenthümlichkeiten der in Rede stehenden Dermatose und den normalen Verhältnissen obwalten, auf den ersten Blick ersichtlich. Die grosse Differenz zwischen dem anatomischen Bilde der Coriumschichten in beiden Präparaten, bedarf keiner weiteren Erklärung. Im normalen Hautpräparat finden sich nur spärliche Kerne in der Pars reticularis cutis und in der Papillarschicht, in der erkrankten Haut hingegen zeigt sich eine massenhafte Kernwucherung längs der Blutgefässramificationen. Betrachten wir nun die Epidermisschichten in beiden Präparaten, so finden wir an der normalen Fusssohlenhaut des Säuglings (Fig. 2) eine sehr dicke, gut färbbare Hornschichte (h), welche von den spiralig gewundenen Enden der Ausführungsgänge (g) duschsetzt erscheint. Hierauf folgt das Rete Malpighii mit succulenter Stachelzellenschicht, stark ausgeprägten Epithelleisten und schöner Papillenzeichnung. An der syphilitisch infiltrirten Fusssohlenhaut (Fig. 3) sind die Papillen wesentlich flacher, die interpapillären Epidermisleisten kürzer, das Rete Malpighii erscheint im Ganzen bedeutend verbreitert, mit einem trüben Schimmer ausgestattet, wie gequollen. Die Hornschichte ist mindestens

Fig. 2.



Normale Fusssohlenhaut eines drei Wochen alten Kindes.
a = Epidermis. h = Hornschicht. b = Corium. c = Schweissdrüsenknäuel. d = Ausführungsgänge der Schweissdrüsen. e = Blutgefässe. f = Papillarschlingen. g = Spiralige Endigungen der Schweissdrüsengänge in der Hornschichte. i = Vene im subcutanen Gewebe. k = oberflächliches Fettläppchen. (Schwache Vergrösserung.)

Fig. 3.



Diffuse syphilitische Infiltration der Fusssohlenhaut eines 12 Wochen alten Kindes.
a = Epidermis. h = Hornschicht. b = Corium. c = Schweissdrüsenknäuel in zellig infiltrirtem Fettgewebe. d = Schweissdrüsengänge. e = Blutgefässe mit perivasculärer Entzündung. f = Papillarschlingen von kleinzelliger Wucherung umgeben. (Schwache Vergrösserung.)

auf den dritten Theil ihrer normalen Dicke reducirt, schlecht färbbar und durch longitudinale Sprünge in Schollen abgetheilt.

* * *

Es erübrigt nun, noch darauf hinzuweisen, dass zwei besonders wichtige Momente, welche in klinischer und diagnostischer Hinsicht für die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration nicht erodirter Art charakteristisch sind, gerade auf dem Wege der histologischen Untersuchung vollkommene Erklärung finden. Diese Momente sind erstens die charakteristische Farbe und zweitens der eigenthümliche Glanz, welche an den diffus syphilitisch veränderten Hautpartien stets angetroffen werden. Beide diese Umstände sind schon im klinischen Theile dieser Abhandlung wiederholt besprochen worden.

Die eigenthümliche Glätte und der metallische, an den Glanz einer erstarrten Gummi-, Stearin- oder Wasserglaslösung erinnernde Schimmer, welcher den glatt gebliebenen, diffus infiltrirten Hautpartien zueigen ist, setzt sich aus mehreren Componenten zusammen. Die Grundbedingung für das Zustandekommen desselben ist starke Infiltration des Papillarkörpers, weil diese zu einer erhöhten Spannung des über demselben hinziehenden Oberhautgefüges führt. Weiterhin ist es ganz klar, dass, wenn ein zelliger Infiltrationsprocess im Papillarkörper über weite Hautgebiete hin ausgedehnt ist, das Resultat dieses Vorganges in Bezug auf die Spannungsverhältnisse der über dem Papillarkörper ausgestreckten Epidermis das einer viel bedeutenderen Dehnung sein wird, als wenn etwa nur eine fingernagelgrosse Partie der Haut sich in der gedachten Weise verändert findet. Daher ist der Glanz, welchen man über weithin diffus syphilitisch infiltrirten Flächen findet, ein wesentlich intensiverer als der, welcher über einer gewöhnlichen syphilitischen Einzelefflorescenz bei einem Säuglinge vorherrscht. Nebst der starken Spannung, welche die ganze Oberhaut erleidet, kommt aber als zweite Componente noch die Schwellung der Schleimschichte der Epidermis hinzu, denn sie bedingt eine erhöhte Succulenz und Durchsichtigkeit. Die Hornschichte selbst ist aber in ausgebildeten Fällen der Affection so weit verdünnt, dass der starke Spannungs- und Infiltrationszustand, in welchem sich Papillarkörper und Schleimschichte befinden, in besonders auffallender Weise nach aussen hin zur Geltung kommen muss. In Folge aller dieser Momente wird sich der Spannungs- und Succulenzzustand, in welchem sich die gedachten Schichten des Hautgefüges befinden, durch die ad maximum gespannte und überaus verdünnte Hornschichte nach aussen hin durch besonderen Glanz und

Glätte zu erkennen geben. Daher findet man auch die feine Linienzeichnung der Epidermis an den befallenen Regionen in der Regel gänzlich verstrichen. Alles ist glatt und glänzend, wie mit Gummi oder Lack überzogen.[1])

Die pergamentartige Beschaffenheit der Haut, die eigenthümliche Felderung, welche, sowie man die infiltrirten Hautpartien in Bewegung setzt, zum Vorschein kommt (Tafel I, Fig. 2), sind auf den Verlust der normalen Elasticität zurückzuführen, welchen das ganze Hautgefüge in Folge der starken Zellwucherung in der Papillarschichte und der Schwellung und Verdickung der Schleimschichte zu erleiden hat.

Was die Farbe anbelangt, welche über syphilitisch infiltrirten Flächen der Säuglingshaut vorfindlich ist, so weicht die Erklärung, welche hier anwendbar ist, nicht von jenen Normen ab, welche auch sonst für die Erklärung des eigenthümlichen Farbentones syphilitischer Hautaffectionen massgebend sind. Dass an der eigenthümlichen Kupfer- oder Schinkenfarbe, welche auf der Höhe des Processes auch bei der in Rede stehenden hereditär-luetischen Dermatose bemerkbar ist, nicht eine besonders mächtige Anhäufung von Pigment führenden Zellen im Papillarkörper und in der Schleimschichte betheiligt ist, geht schon daraus hervor, dass es mir niemals gelungen ist, in den histologisch untersuchten Fällen von frischer diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration eine Vermehrung des Pigmentes in den erwähnten Regionen der erkrankten Hautpartien ausfindig zu machen. Vielmehr schliesse ich mich bezüglich der Erklärung des eigenartigen Farbentones, welcher hier obwaltet, ganz der Anschauung Unna's an, welcher den charakteristischen Farbenton der syphilitischen Efflorescenzen aus dem Coëffecte ableitet, welcher aus der Mischung der Blutfarbe und der Farbe des in die Haut infiltrirten zelligen Entzündungsproductes hervorgeht.

Der eigenthümlich blaue bis violette Farbenton, welchen man nebst dem kupferfarbenen Colorit, namentlich an der syphilitisch infiltrirten Fusssohlen- und Unterschenkelhaut der Kinder so häufig findet, ist die Folge des grossen Blutreichthums, welcher in den erwähnten Hautregionen der Säuglinge vorherrscht. In besonders intensiver Weise kommt dieser Stich ins Blauviolette dann zur Anschauung, wenn die

[1]) Es sei hier in parenthesi angemerkt, dass an Hautpartien mit zartem Integument das Infiltrat mitunter für den tastenden Finger gar nicht zu ermitteln ist. Dann erscheint die Glätte, der Glanz und die Verfärbung förmlich nur hingehaucht und nur ein erfahrener Kenner der Säuglingssyphilis wird im Stande sein, aus solchen klinischen Symptomen das zellige, diffuse syphilitische Infiltrat im Papillarkörper herauszulesen. An den Beugeflächen der Extremitäten und im Gesichte zeigen sich solche Infiltrationsformen am ehesten.

Kinder, während sie untersucht werden, die Beine herabhängen lassen, weil hiebei eine Stauungshyperämie der betreffenden Hautpartien künstlich in Scene gesetzt wird.

Auch der allmählig zustandekommende Uebergang aus der Kupfer-Lachs- oder Schinkenfarbe, welche auf dem Höhestadium des diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationsprocesses vorherrschen, in ein eigenthümlich gelbbraunes oder strohgelbes Colorit, lässt sich ganz leicht aus den erwähnten Prämissen ableiten.

Wenn im späteren Verlaufe der Erkrankung die congestive Hyperämie abnimmt, dann schwindet vor Allem das gesättigte Roth, welches von der Blutfarbe ausgeht, und es beginnt der gelbe Teint zu überwiegen, welcher aus der Zellinfiltration der Cutis resultirt. In dem Masse, als auch die Infiltration zur Aufsaugung gelangt, wird der Teint stets ein lichterer. Alle diese Aenderungen vollziehen sich an der Säuglingshaut viel rascher und unvermittelter, als an der des Erwachsenen. Dass dies mit dem besonderen Blutreichthum, der hohen Turgescenz und der grösseren Transparenz der kindlichen Haut zusammen hängt, liegt klar zu Tage.

Dass bei der Rückbildung der diffusen syphilitischen Hautinfiltration zweifellos auch Pigment, welches im späteren Verlaufe der Affection hervortritt, mitwirkt, ist selbstverständlich nicht in Abrede zu stellen. Besonders ausgedehnte Pigmentirungen bleiben nach diffusen Infiltrationsprocessen zurück, welche lange Zeit bestanden und grosse Gebiete der Hautoberfläche occupirt hatten. Es wäre nur noch zu bemerken, dass ich in keinem einzigen Falle solch' eine diffuse Pigmentirung an Fusssohlen und Handtellern gesehen habe, hingegen ad nates, den Beugeflächen der Ober- und Unterschenkel und an der Kinn- und Wangenhaut dieselbe nicht selten beobachten konnte. Auch diese Verhältnisse lassen sich, wie ich glaube, in ungezwungener Weise aus den verschiedenen Dickenverhältnissen der Hornschichte in den einzelnen Hautregionen erklären. Dort, wo das Stratum corneum besonders mächtig entwickelt ist, wie an den Fusssohlen, kann das Pigment nicht so leicht nach aussen hin durchscheinen, wie an Hautpartien mit zarter Hornlamelle.

Ein besonders interessanter Fall von diffuser Pigmentirung der ganzen unteren Körperhälfte nach abgelaufenem hereditär-syphilitischem Infiltrationsprocess der Haut steht noch zur Zeit der Drucklegung dieses Buches in meiner Beobachtung. Ich habe selbst keinen zweiten Fall dieser Art gesehen und halte ihn daher für sehr mittheilenswerth.

Im Monate Mai 1897 wurde das Kind Eduard K., fünf Wochen alt, mit hereditärer, mütterlicherseits vererbter Syphilis in meine Abtheilung gebracht. Es zeigte den charakteristischen Schnupfen und diffus-infiltrirte Lippensäume, Fusssohlen und Handteller. Die gewohnte Therapie wurde ungesäumt verordnet. Nun sahen wir das Kind zwei Monate lang nicht wieder. Erst

anfangs Juli desselben Jahres wurde es wieder vorgestellt. Nun stand das Kind im vierten Lebensmonate, es war sehr abgemagert, von fahlgelber Gesichtsfarbe, dabei zeigte sich die Hautdecke der unteren Körperhälfte vom Kreuzbein bis zu den Fusssohlen hinab gleichmässig infiltrirt, braunroth verfärbt, stellenweise atlasartig glänzend, stellenweise abschuppend.

Der diffuse Infiltrationsprocess hatte offenbar aus dem Grunde die hier geschilderten Dimensionen angenommen, weil die von uns verordnete Therapie in ganz unvollkommener Weise, nämlich nur eine Woche lang, angewendet worden war. Dann wurde die Syphilis des Kindes sich selbst überlassen. Auch die neuerdings an die Mutter ergangene Mahnung, dem Kinde wenigstens jetzt die entsprechende Behandlung zu Theil werden zu lassen, blieb fruchtlos, denn Kind und Mutter blieben wieder aus und wir sahen sie erst am 20. October 1897 wieder.

Was fanden wir da?

Wir fanden ein sieben Monate altes, künstlich ernährtes, zahnloses, mageres Kind von 6000 *g* Gewicht, mit ausgesprochenem Caput quadratum und schwerer Schädel- und Thoraxrachitis. Es bestand completer Defect der Cilien und Supercilien, ferner hochgradige Alopecie der Kopfhaut, die Nase war sattelförmig eingesunken, die Milz enorm gross und von Knorpelhärte. An der unteren Körperhälfte, vom Kreuzbein angefangen, fanden sich zum Theile thalergrosse, zum Theile viel grössere, sepiabraune oder graulich verfärbte, ineinander übergehende, über das Hautniveau nicht erhabene Flächen, welche sowohl die Natesregion vollkommen occupirten, als auch die ganzen unteren Extremitäten umgürteten. Wenn auch die Haut der unteren Körperhälfte nirgends von normaler Farbe war, so konnten doch aus mannigfachen Unterschieden in der Farbennuance Grenzen zwischen einzelnen Abschnitten der pigmentirten Hautflächen construirt werden, welche auf die Confluenz ehemaliger scheibenförmiger Infiltrationen deutlich hinwiesen. Nur die Fusssohlenhaut war frei von Pigmentirung. Sowie das Kind schrie, trat in den pigmentirten Regionen ein eigenthümlich blaurother Farbenton hinzu; verhielt sich das Kind ruhig, so kehrte sofort der graubraune Farbenteint zurück. Nun ereignete sich der merkwürdige Zufall, dass das Kind bald nach seiner zweiten Wiedervorstellung an Masern erkrankte und uns dann mit einem höchst interessanten Doppelexanthem von Masern und Pigmentsyphilis zur Ansicht kam. Da zeigte sich nun die graubraune Pigmentirung plötzlich vollständig verschwunden. Die ehemals pigmentirten Flächen erschienen turgescent, deutlich von einander abgegrenzt und blauroth verfärbt, wobei man noch viel deutlicher als vorher erkennen konnte, dass die cyanotische Röthe aus ineinander geflossenen grossen Scheiben zusammengesetzt war. Auf diesen blauroth verfärbten Flächen waren nun gleichfalls Maserneffloresccnzen aufgeschossen, welche sich durch das helle Roth ihres Farbenteints von dem blaurothen Colorit der ehemals pigmentirten Flächen sehr deutlich abhoben. Es war nun sehr merkwürdig festzustellen, dass die von der Syphilis herstammende Pigmentirung nach Verschwinden des Masernausschlages und Abblassen der durch denselben verursachten Röthung fast vollständig vergangen war. Das Kind steht noch immer in unserer Beobachtung. Es wurde nach Ablauf des Masernkatarrhs einer regulären Quecksilbercur unterworfen, während welcher die letzten Reste der Pigmentirung gänzlich verschwanden. Leukoderma blieb nicht zurück, wie ich denn überhaupt niemals in der Lage war, Leukoderma bei hereditärer Syphilis zu beobachten.

Elftes Capitel.

Histologie einzelner Varietäten des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge.

Veränderungen an Hautpartien, welche mit Talgdrüsen versehen sind. — Histologie der diffusen Lippenerkrankung hereditär-syphilitischer Säuglinge. — Anatomische Ursachen der Lippenrhagaden. — Histologie der erosiven und ulcerösen Formen des diffusen Syphilides der Säuglinge. — Ursachen derselben. — Gegensatz zwischen Blasen- und Geschwürsbildung bei der hereditären Säuglingslues. — Demonstration eines mikroskopischen Schnittes. — Der Pemphigus auf diffus syphilitisch infiltrirter Basis. — Vollkommene Denudation der Papillarschichte vom Rete Malpighii. — Analogie mit einem neuen Befunde Luithlen's beim Pemphigus vulgaris. — Demonstration eines histologischen Präparates. — Schwund der elastischen Fasern in dem demonstrirten Falle.

Wir haben bei unseren histologischen Beobachtungen bisher ausschliesslich nur jene flächenhaft ausgebreiteten Veränderungen der allgemeinen Decke im Auge gehabt, welche sich an der Haut der Fusssohlen und Handflächen der Säuglinge bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration abspielen. Wir haben auch sonst bisher ausschliesslich nur jener Formen dieser Dermatose gedacht, welche ohne tiefergreifende Mitaffection der Oberhaut einhergehen. Es ist nun zweifellos richtig, dass die Verhältnisse, welche bei der diffusen Plantar- und Palmarsyphilis vorliegen, als Paradigma für alle durch diesen eigenthümlich diffusen Krankheitsprocess hervorgerufenen Erscheinungsformen dienen können, welche bei der diffusen cutanen Syphilis der Säuglinge vorkommen. Nur der ungleiche anatomische Bau der verschiedenen Hautregionen bringt es mit sich, dass, je nach der Oertlichkeit, an welcher die Erkrankung ihren Sitz aufgeschlagen hat, Modificationen des hier entworfenen Schemas platzgreifen können und müssen.

Vor Allem haben wir bisher noch mit keinem Worte jener Oertlichkeiten gedacht, an welchen nebst dem Schweissdrüsenlager auch noch ein Lager von Talgdrüsen normalerweise besteht. Diese Oertlichkeiten sind aber durch die ganze Hautdecke, ausgenommen die Plantar- und Palmarregionen, repräsentirt. Im histologischen Bilde ändert dies allerdings nicht viel.

An Oertlichkeiten, welche mit Talgdrüsen ausgestattet sind, findet man eben ganz analog den Veränderungen, welche sich in der Schweissdrüsenschichte der Haut abspielen, auch eine intensive Zellwucherung um die Talgdrüsen und Haarbälge herum, welche den kleinen Gefässen und Capillaren dieser Gebilde entspricht. Hierüber ist kein Wort weiter zu verlieren.

Nun dürfen wir aber nicht vergessen, dass wir noch eine andere Localisation der diffusen syphilitischen Hautinfiltration kennen gelernt haben, welche ein Grenzgebiet zwischen Cutis und Schleimhaut betrifft. Wir haben hier die diffuse Erkrankung im Auge, welche sich an den Lippensäumen und am Lippenroth hereditär-syphilitischer Säuglinge so häufig abspielt (Tafel III, Fig. 1). Bekanntlich fehlen an den Lippensäumen, als an dem rein häutigen Theile der Lippen, sowohl Talg- als Schweissdrüsen vollständig. Daher könnte es Befremden erregen und als ein Widerspruch zu unseren sonstigen Theorien aufgefasst werden, dass dennoch so häufig an den drüsenlosen Lippensäumen ein diffuser syphilitischer Infiltrationsprocess vor sich geht. Der Widerspruch klärt sich aber sofort auf, wenn man der Sache histologisch auf den Grund geht. An den häutigen Lippenrändern findet man nämlich gar nicht den primären Sitz der Erkrankung, vielmehr gelangt die diffuse hereditär-syphilitische Lippenerkrankung stets am eigentlichen Lippenroth von Haus aus zur Entwicklung, welches mit reichlichen Schleimdrüsen ausgestattet ist. Und hier am Lippenroth der hereditärsyphilitischen Säuglinge findet man die Erkrankung in ganz analoger Weise ausgebildet, wie im echten Hautgewebe. Ein Blick auf die diesbezügliche Abbildung (Tafel III, Fig. 2) zeigt dies in deutlicher Weise. Die zellige Wucherung ist in den Schleimhautpapillen in hochgradiger Weise entwickelt; des Ferneren findet man die Blutgefässe, welche von den Schleimdrüsen durch die netzförmige Schleimhautstructur gegen die Papillen hin aufsteigen (f und f'), in allen ihren Schichten hochgradig zellig infiltrirt, die grösseren venösen Gefässe im Zustande hochgradiger Stase (bei d und d'), und schliesslich erscheinen die Schleimdrüsen (e und e') selbst, genau so, wie die Hautdrüsen, in ganz charakteristischer Weise erkrankt, indem nämlich die einzelnen Acini und Ausführungsgänge von einer kleinzelligen Wucherung allenthalben umsponnen erscheinen, welche vom Blutgefässnetze des Drüsenapparates ihren Ausgang genommen hat. Durch die mächtige Einlagerung von wuchernden Zellen in die Schleimhautpapillen erscheint die Epithelschichte derselben stark gespannt; gleichzeitig setzt sich die im Papillarkörper herrschende seröse Imbibition in die Epithelschichte fort, auch reichliche Rundzellen dringen zwischen das Pflasterepithel

hinein. Es verhält sich also mutatis mutandis auch am Lippenroth Alles so, wie bei der diffusen Plantarsyphilis der Säuglinge. In den obersten Epithellagen findet ein Aufblätterungs- und späterhin ein continuirlicher Abstossungsprocess der Epithelplatten statt.

Unter diesen Verhältnissen ist es nun ganz klar, warum an den Lippensäumen hereditär-syphilitischer Säuglinge viel leichter und viel häufiger als an allen anderen Oertlichkeiten, welche von der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration heimgesucht werden, Sprünge und Einrisse zu Stande kommen, welche weiterhin zu rhagadiformen Geschwüren Veranlassung geben können.

Gegenüber der mächtigen Infiltration des Papillarkörpers bietet die im Vergleiche zum Stratum corneum des echten Cutisgefüges nur zarte Hornschichte der Lippensäume eine sehr ungenügende Resistenz. Des Weiteren sind die obersten Epithellagen durch seröse Imbibition, durch Erweiterung der interepithelialen Spalten und durch Rundzellenzwischenlagerung, welche in den interpapillären Leisten und den tieferen Epithelschichten stattfinden, in ihrem Zusammenhalte wesentlich gelockert. Nichts ist daher leichter begreiflich, als dass die unter dem Einflusse der mimischen Bewegungen und der fortwährend sich wiederholenden Saugacte stehende, ungemein zarte Hornschichte, welche über der stark gespannten Epithelschichte hingestreckt ist, an vielen Stellen zum Bersten gelangt. Auf diese Weise ist die fast niemals ausbleibende Rhagadenbildung an den erkrankten Lippensäumen der hereditär-syphilitischen Kinder vollkommen erklärt. Nähere Angaben über die hier vorliegenden Verhältnisse sind übrigens bereits im klinischen Theile dieses Abschnittes (S. 179 u. ff.) gemacht worden.

* * *

Während an den Fusssohlen und Handtellern das Auftreten von Erosion und Geschwürsbildung auf dem Boden der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration so gut wie vollkommen vermisst wird, finden wir ganz im Gegentheile andere Oertlichkeiten der Säuglingshaut sehr häufig unter dem eben angegebenen Modus afficirt. Diese Ausnahmsstellung, welche die Plantar- und Palmarregionen einnehmen, ist klinisch und histologisch wohl begründet. Ueber den klinischen Theil dieser Gründe haben wir uns schon auf S. 155 ausgesprochen. Es fehlen nämlich an den bezeichneten Oertlichkeiten der Säuglingshaut alle jene irritirenden Momente, welche zur Maceration der Epidermis Anlass geben, deren es an anderen Regionen der Körperoberfläche des Säuglings so viele gibt. Aber auch anatomischerseits ist der Grund

für dieses isolirte Verhalten der Fusssohlen und Handteller ein sehr klarer. Er ist vor Allem in der besonderen Dicke der Oberhaut, insbesondere aber des Stratum corneum derselben, zu suchen, deren sich die namhaft gemachten Hautpartien des Säuglings erfreuen. (s. Fig. 2 bei h.) Denn die dicke Hornmasse, welche das Retegefüge der Plantar- und Palmarhaut deckt, verhält sich auf der einen Seite den von aussen wirkenden mechanischen und chemischen Insulten gegenüber viel resistenter, als die wesentlich dünnere Hornlage aller anderen Hautregionen, anderseits aber ist sie auch kraft ihrer besonderen Derbheit und Mächtigkeit durch jedweden, von den Papillen aus der Schleimschichte entlang vordringenden Exsudationsprocess viel schwerer zu zerstören, als jede anderswo localisirte Hornlage der Epidermis. Auf diese Weise hat man sich auch den auffallenden Umstand zu erklären, dass selbst unter dem Banne der höchsten Gradationen diffuser hereditär-syphilitischer Entzündung des Hautgefüges, bei welchen ein reichlich seröses Exsudat in Verbindung mit zelligem Infiltrat die Schleimschichte durchsetzt, eher eine blasenförmige Abhebung der Epidermisdecke in toto an den Plantar-Palmarregionen zu Stande kommt, als eine Ulceration oder Erosion. Nur so kann man die Entstehung des Pemphigus plantaris et palmaris auf dem Boden der diffusen hereditär-syphilitischen Hautaffection und das nahezu constante Fehlen erodirter oder ulcerirter Erkrankungsformen an der Haut der Fusssohlen und Handteller hereditär-luëtischer Säuglinge verstehen. Selbstverständlich ist hier von jenen Geschwürsformen abzusehen, welche sich etwa secundär auf dem Boden geplatzter Pemphigusblasen entwickeln können.

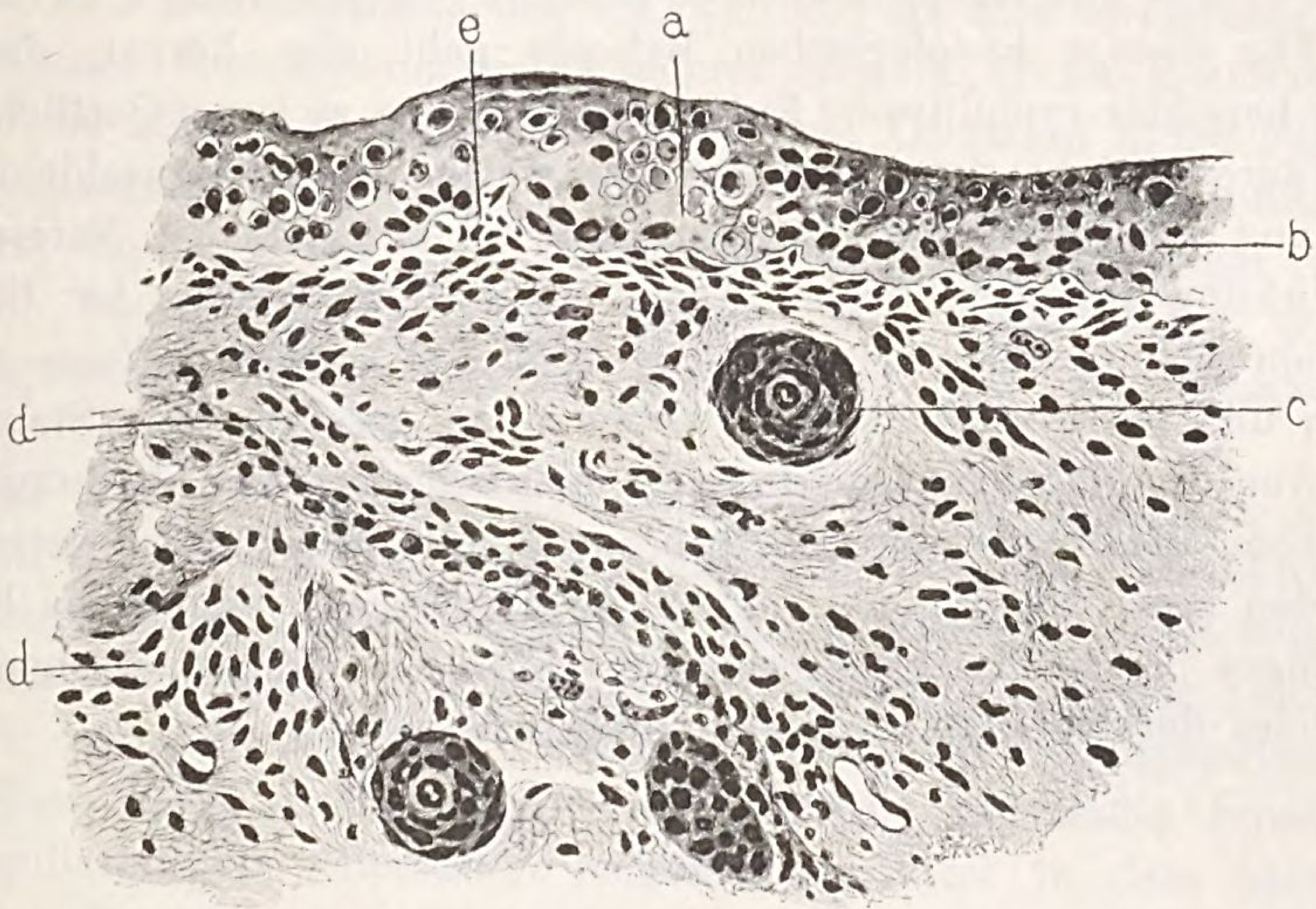
An allen anderen Hautpartien des Säuglings wird, wenn eine intensive Mitbetheiligung der Oberhaut an der diffusen hereditär-syphilitischen Erkrankung eintritt, das zellig-seröse Exsudat in der dünnen Epidermisschichte und der zarten Horndecke der Säuglingshaut kein Hindernis für ein weiteres Vordringen nach der Oberfläche zu finden. Die Hornschicht selbst wird daher rasch einreissen, zerfallen u. dgl. m. Das Exsudat wird dann an die Oberfläche gelangen und ein diffuses nässendes oder crustöses Syphilid darstellen; keineswegs wird es aber an Stellen der Säuglingshaut mit dünner Rete- und Hornschicht leicht zu Blasenbildung über einem diffus-syphilitisch infiltrirten Papillarkörper kommen können. Die Epidermis zerfällt eben in der Regel früher, bevor es zur Abhebung in Blasenform kommen könnte. An Stellen mit dünner Rete- und Hornschicht, will sagen mit zarter Epidermisbekleidung, ist daher der Pemphigus syphiliticus der Säuglinge, wie allgemein bekannt, eine Rarität im Vergleiche zu der

Häufigkeit seines Auftretens an den Plantar-Palmarregionen, welche durch dickere Oberhautschichten ausgezeichnet sind. Dafür findet man wieder umgekehrt, aus leicht begreiflichen Gründen, an den eben genannten Hautpartien des Säuglings so gut wie niemals ein crustöses, erodirtes oder ulceröses diffuses Syphilid.

All' dies vorausgeschickt, schreiten wir in unseren histologischen Betrachtungen über die einzelnen Typen des diffusen Syphilides der Säuglinge weiter.

Die histologischen Vorgänge, welche bei *erodirten diffusen Syphiliden* stattfinden, dürften besser als durch jede Schilderung verständlich werden, wenn man nach dem eben Gesagten eine von diesem Process gewonnene histologische Abbildung näher betrachtet. Eine solche

Fig. 4.



Erodirtes diffuses Syphilid der Natesregion eines vier Wochen alten, an hereditärer Syphilis verstorbenen Säuglings.

a = Epidermis. b = Rundzelleninfiltration der Epidermis. c = Drüsengang. d = Streifenförmige Zellwucherung längs der Blutgefässe. e = Rundzellennester aus der Papillarschichte, welche nahezu vollkommen verstrichen erscheint, in die Schleimschicht der Epidermis eindringend. Hornschichte gänzlich fehlend. Das Rete Malpighii liegt frei zu Tage und erscheint namentlich im linksseitigen Antheil der Abbildung zackig ausgebuchtet.

habe ich hier eingefügt. (Fig. 4.) Sie entstammt dem Präparate eines erodirten Syphilides aus der Natesregion eines vier Wochen alten, an Syphilis hereditaria verstorbenen Säuglings.

Vor Allem ist an diesem Bilde unschwer zu erkennen, dass die Blutgefässzüge des Corium (d) von einer streifenförmigen Zellwucherung

begleitet sind, und dass von dieser aus eine intensive Zellinfiltration in die Papillarschichte vordringt. Die Papillarschichte selbst und die oberen Coriumfibrillen erscheinen trübe, wie gequollen, die Papillen selbst sind durch völliges Verstrichensein der interpapillären Epidermisleisten vollkommen aufgehoben. Es ist ein Zustand eingetreten, welcher schon stark an beginnende Coagulationsnekrose gemahnt. Man sieht des Ferneren, wie die rundlichen Granulationszellen in die Oberhaut selbst hineindringen (bei e) und wie sie daselbst zu grösseren Herden zusammengeflossen sind (bei b). Die wenigen überhaupt noch als solche kenntlichen Epithelzellen des Rete Malpighii finden sich im Zustande der Vacuolisirung, das ganze Rete aber erscheint serös imbibirt, stellenweise in Coagulationsnekrose begriffen, die Hornschichte aber fehlt vollkommen. Das entzündete Rete Malpighii liegt vollständig entblösst und mit eigenthümlich angenagter Oberfläche frei zu Tage.

Aus diesem histologischen Befunde geht also hervor, dass der diffuse hereditär-syphilitische Entzündungsprocess an jenen Oertlichkeiten der Hautoberfläche des Säuglings, bei welchen die Hornschichte nur dünn und wenig resistent ist, wenn noch dazu, wie in der Natesregion, die Wirkung des syphilitischen Agens mit einer von aussen her thätigen Irritation sich verbindet, das Rete Malpighii in schwerer Weise zu verändern und die Hornschichte vollkommen zu zerstören im Stande ist.

Aus der blossen Betrachtung der hier beigesetzten Abbildung dürfte also schon die Richtigkeit des früher von uns aufgestellten Satzes klar geworden sein, dass die Art und Weise der Mitbetheiligung des Epidermisgefüges für die äussere Erscheinungsform des diffusen flächenhaften Syphilides der Säuglinge in erster Linie massgebend ist.

* * *

Der Vollständigkeit halber soll nunmehr jene eigenthümliche Form der diffusen syphilitischen Hautinfiltration besprochen werden, welche sich dadurch kennzeichnet, dass auf dem Boden einer gleichmässig flächenhaften Erkrankung der Säuglingshaut Blasen oder grössere Pusteln zur Entwicklung gelangen. Man bekommt es dann mit einer besonderen Unterart des sog. Pemphigus syphiliticus zu thun, welche schon im klinischen Theile dieser Arbeit Erwähnung gefunden hat und die ich „syphilitischer Säuglings-Pemphigus auf diffus infiltrirtem Boden“ nennen möchte (s. S. 159—161).

Ohne mich hier in eine ausführliche Discussion der Frage des syphilitischen Pemphigus der Neugeborenen und Säuglinge einzulassen, sei an dieser Stelle nur darauf hingewiesen, dass wir uns hier nur mit

der Histologie jener bullösen und grosspustulösen Syphilide zu beschäftigen haben, welche nicht mit auf die Welt gebracht werden (zum Unterschiede vom Pemphigus syphiliticus congenitus sive neonatorum), sondern erst in den ersten Lebenstagen und -Wochen auf dem Boden einer flächenhaften diffusen Hauterkrankung zur Entwicklung gelangen. Diese Formen finden sich, wie schon begründet wurde, ebenso wie der congenitale Pemphigus, mit besonderer Vorliebe an den Fusssohlen und Handtellern der Säuglinge. Nur in sehr seltenen Fällen haben wir auch Unterschenkel, Oberschenkel, Natesregion und Vorderarme als Sitz dieser eigenartigen syphilitischen Dermatose kennen gelernt. Sie unterscheidet sich in ihrem Wesen von dem Pemphigus syphiliticus congenitus also nur dadurch, dass der letztere auf dem Boden eines scharf abgegrenzten, bereits intrauterin herausgebildeten, papulösen Hautinfiltrates entsteht, während die hier vorliegende Form syphilitischer Blasenbildung nichts anderes darstellt, als das Resultat einer stellenweise höher entwickelten entzündlichen Alteration in der Papillar- und Oberhautschichte über dem diffus infiltrirten Corium, dessen Infiltration aber erst im postfötalen Leben zur Entwicklung gelangt ist.

Die Veränderungen, welche wir an einer ausgebildeten solchen Pemphigusblase finden können, lassen sich aus der beigesetzten Figur 5 ohneweiters erkennen:

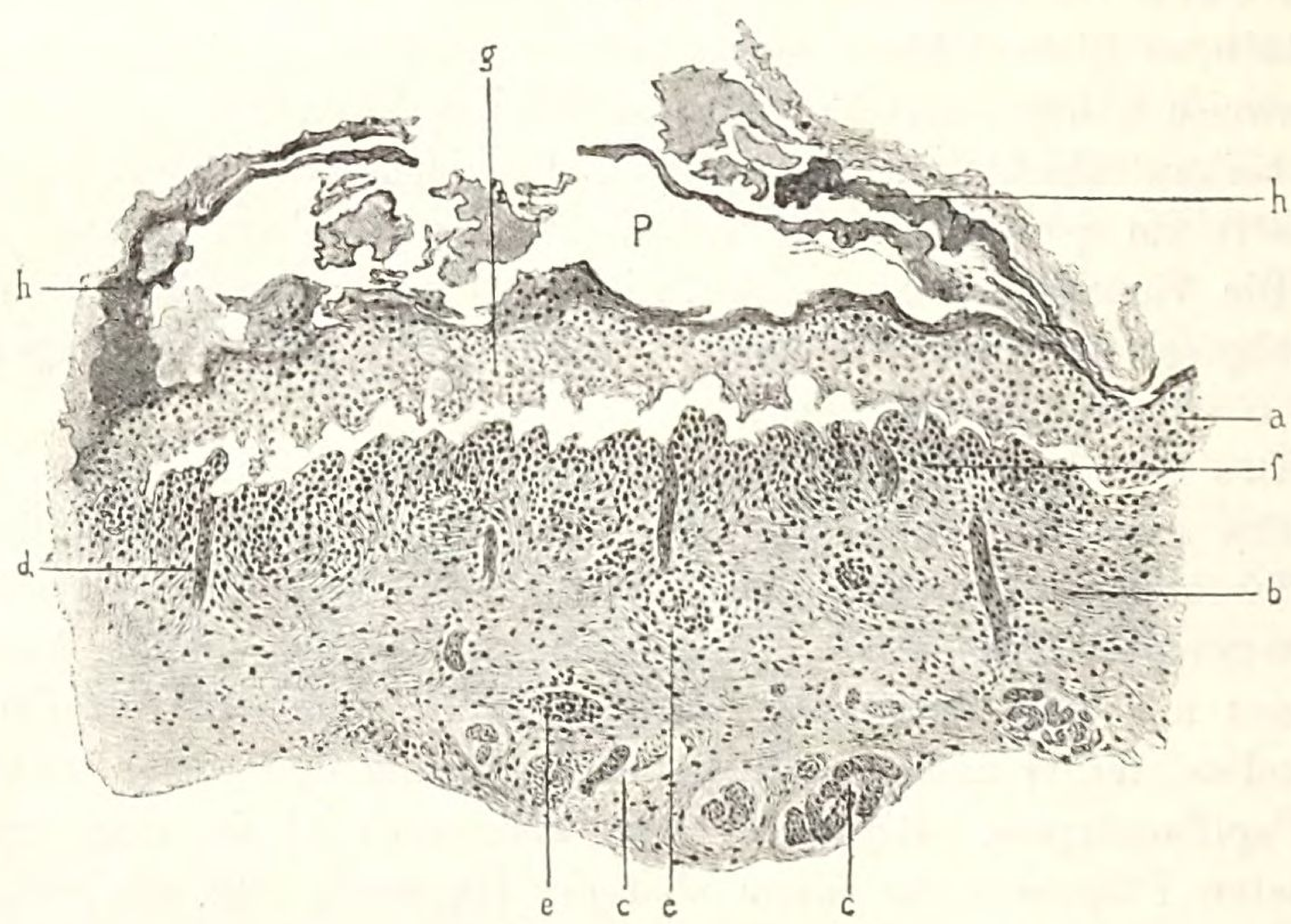
Das Corium bietet zunächst alle jene Veränderungen dar, welche wir auch sonst bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration der Plantarflächen zu sehen gewohnt sind. In dieser Hinsicht möge ein Rückverweis auf die S. 221 u. ff. gegebene Schilderung genügen. Auffallend erscheint nur die übermässig starke Anfüllung der Hautpapillen mit Rundzellen, ferner auch die starke Verbreiterung und seröse Imbibition des Papillarkörpers. Besonders bemerkenswerth ist in dem hier abgebildeten Präparate vor Allem aber der Umstand, dass die Schleimschichte der Oberhaut vom Papillarkörper vollständig abgehoben erscheint. (Fig. 5 bei f.) Im Bereiche der Pemphigusblase ist eine vollkommene Denudation der Papillen von der Epidermisbekleidung eingetreten.

Das in diesem Falle vorliegende Verhältnis ist meines Wissens bislang für den Pemphigus syphiliticus der Neugeborenen und Säuglinge noch nicht beschrieben und auch beim Pemphigus vulgaris (non syphiliticus) der Erwachsenen erst in diesem Jahre zum ersten Male durch Luithlen [1]) festgestellt worden. Bisher wurde bezüglich des Pemphi-

[1]) Luithlen F. Pemphigus vulgaris und vegetans, mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Arch. f. d. Dermatol. und Syph. XL. 1897 pag. 37.

gus syphiliticus der Neugeborenen und Säuglinge immer gelehrt, das Wesen der Pemphigusblasen bestehe bei diesem Leiden darin, dass die Hornschichte der Epidermis stellenweise über der Schleimschichte zur Blase emporgehoben werde, keineswegs aber, dass eine Continuitätstrennung zwischen Papillarkörper und Rete stattfinde. Nach der übereinstimmenden Aussage der Autoren liegt auch gerade in der Loslösung des Stratum corneum von Rete Malpighii durch serös-eitriges Exsudat die anatomische Wesenheit des bullösen Syphilides der Neugeborenen und Säuglinge begründet. (Vgl. auch Unna's Histopathologie der Hautkrankheiten S. 539.) Der hier zur Untersuchung vorgelegene Fall nimmt daher entweder eine Ausnahmsstellung in dieser Hinsicht ein oder die bisher vorgetragenen diesbezüglichen Lehren entbehren der Richtigkeit.

Fig. 5.



Pemphigus syphiliticus auf diffus infiltrirter Fusssohlenhaut.
Der Fall wurde von Prof. Kassowitz obducirt.

a = Rete Malpighii, von Rundzellen durchsetzt, bei g Rundzellen und Hohlräume in demselben. h = Abgehobene und eingerissene Hornschicht in mehreren Schichten aufgeblättert. b = Corium mit gewucherten Bindegewebszellen. c = Schweissdrüsen. d = Drüsengänge, in der Papillarschicht endend, ohne Verbindung mit der Epidermis. e = Blutgefässquerschnitte mit perivasculitischer Granulation. f = Mächtig infiltrirter und gequollener Papillarkörper — Zwischen a und f erscheint die Schleimschichte der Oberhaut vom Papillarkörper abgehoben. (Schwache Vergrösserung.)

Ich muss nun vorausschicken, dass der Säugling, dessen pemphiguskranke Fusssohlenhaut diesen meinen histologischen Untersuchungen zu Grunde liegt, bereits im Jahre 1885 von Kassowitz obducirt wurde

und dass die histologischen Präparate von mir im Jahre 1888 untersucht und 1894 manuscriptlich beschrieben worden waren, da ich einen diesbezüglichen Vortrag für die Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. 1895 angekündigt hatte, an deren Besuch ich jedoch verhindert war. Weiterhin verzögerte sich die Herausgabe dieses Werkes immer mehr, so dass ich erst jetzt in der Lage bin, diesen damals, wie ich glaube, noch gänzlich unbekannt gewesenen Befund einer Denudation des Papillarkörpers bei einer Pemphigusform zu publiciren. In der Zwischenzeit hat sich aber die Sachlage, wie ich mit grosser Genugthuung ersehen haben, wesentlich geändert. Im 40. Bande des Archivs für Dermatologie und Syphilis aus dem Jahre 1897 hat, wie schon gemeldet, Luithlen über mehrere Fälle von Pemphigus vulgaris und vegetans, welche an der Klinik Kaposi's in Behandlung standen, berichtet, denen Hautstücke behufs histologischer Untersuchung excidirt worden waren. Die histologischen Untersuchungen, welche in Paltauf's Institut für pathologische Histologie in Wien ausgeführt wurden, haben nun genau dasselbe ergeben, was auch die Untersuchung meines syphilitischen Säuglingspemphigus schon gelehrt hatte, dass nämlich, wie sich Luithlen ausdrückt, die Pemphigusblase durch totale Abhebung des Rete sammt basaler Schichte von den Papillen mit Zurücklassung einzelner interpapillärer Zapfen entsteht.

Der histologische Befund, welchen ich bei dem abgebildeten Falle von hereditär-syphilitischem Säuglingspemphigus zu erheben in der Lage war, stimmt, was die Beschaffenheit der Blaseneruption anbetrifft, geradezu bis auf's Haar mit den Angaben Luithlen's überein.

Ein Unterschied ergibt sich nur bezüglich des Verhaltens der Hornschichte, welche in unserem Falle über der abgehobenen Schleimschichte vielfach eingerissen, zwiebelschalenartig lamellirt ist und stellenweise eine zweite Blase (P) über der emporgehobenen Reteschicht zu bilden scheint (bei h).

Das Rete (a) erscheint im Bereiche der vollentwickelten Blasen vollständig vom Papillarkörper abgehoben, ist dabei von normaler Breite und zeigt gegen den Papillarkörper zu eine wellige Begrenzungslinie, entsprechend den ehemaligen Papilleneinlagerungen. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung erscheint es heller tingirt als unter normalen Verhältnissen. Im Inneren der abgehobenen Reteschichte finden sich zahlreiche blasige Hohlräume mit und ohne zelligen Inhalt (z. B. bei g). Einzelne dieser Hohlräume hängen jedoch direct mit der primären Blase zusammen, welche durch die Abhebung des Rete vom Papillarkörper (zwischen a und f) entstanden ist. Andere aber mussten sich auch nach oben zu eröffnet haben, sonst könnte die Hornschichte nicht vielfach

von der Reteschicht abgehoben erscheinen. Dies konnte nur durch Serienschnitte nachgewiesen werden. Zwischen einzelnen Papillen stecken noch Stücke der interpapillären Retezapfen fest, so bei f.

Die Papillen selbst erscheinen gequollen, ihre Fibrillen sind undeutlich und heller gefärbt, auseinandergedrängt. In den interfibrillären Spalträumen ist eine körnige Masse zu erkennen. Dabei sind die Papillen mit grossen einkernigen Zellen dicht angefüllt. Die elastischen Fasern scheinen im Papillarkörper nahezu vollkommen geschwunden. Vielfach erkennt man noch die Schweissdrüsenausführungsgänge zwischen den Papillen wie abgerissen endigen (bei d.)

An dem hier demonstrirten Schnitte findet sich zwischen dem blossliegenden Papillarkörper und der unteren Begrenzung der emporgehobenen Reteschicht ein leerer Raum, welcher in vivo durch flüssiges Exsudat erfüllt war. Dieses Verhältnis kommt nur im Höhestadium der vollen Blasenentwicklung zum Ausdruck. An vielen Stellen der Plantar-, Palmar- und Unterschenkelhaut, welche ich untersucht habe, lässt sich der Werdeprocess dieser Blaseneruptionen sehr deutlich verfolgen. Man kann unentwickelte Blasen sehen, welche im mikroskopischen Bilde dadurch charakterisirt sind, dass man über vier oder fünf in einer Schnittebene neben einander gelagerten Papillen ein fädiges Netzwerk von geringer Dimension ausgespannt sieht, welches nach oben hin mit der gequollenen Basalzellenschicht der Epidermis noch in Zusammenhang steht. In diesem Netzwerk erkennt man eine hyaline Masse, welche von feinen Granulis und zahlreichen Leukocyten durchsetzt erscheint. Die Reteschicht selbst zeigt stellenweise blasige Hohlräume und kleinere Rundzellenansammlungen in ihrem Inneren. Die Papillen, über welchen diese Ansätze von Blasenbildung wahrgenommen werden, sind durch eine mangelhafte Tinction, durch verwaschene Zeichnung und ein gequollenes Aussehen leicht von normalen zu differenziren. Zwischen diesen Initialstadien der Pemphigusbildung und den hochentwickelten Blaseneruptionen mit vollkommen aufgehobener Continuität zwischen Rete und Papillarkörper lassen sich alle möglichen Uebergangsbilder in unseren Präparaten nachweisen.

Wenn ich daher auch nicht in der Lage war, an dem mit Pemphigus syphiliticus behaftet gewesenen Säugling die einzelnen Stadien der Blasenentwicklung intra vitam verfolgen zu können, wie dies Luithlen bei seinen Untersuchungen vergönnt war, so kann es den hier geschilderten histologischen Befunden zufolge dennoch keinem Zweifel unterliegen, dass die Blasenbildung auch hier durch die Einwirkung eines Exsudates zu Stande gekommen war, welches zwischen Papillarkörper und Rete gesetzt wurde. Es ist bezeichnend, dass, so viele fertige

Blasen ich auch von dem betreffenden Falle untersucht habe, alle dieselbe Loshebung der ganzen Oberhaut mit völliger Entblössung der Papillen gezeigt haben, genau so wie die hier abgebildete Stelle eines mikroskopischen Schnittes es lehrt.

Wenn nun Luithlen zur Erklärung dieser eigenartigen Continuitätstrennung zwischen Cutis und Epidermis mit Kromayer[1]) annimmt, dass die Pemphigusflüssigkeit kraft einer eigenthümlichen chemischen Beschaffenheit im Stande ist, eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen den namhaft gemachten Hautschichten herbei zu führen, so muss diese Annahme auch auf die hier beschriebene Form des Pemphigus hereditär-syphilitischer Säuglinge erweitert werden. Insbesondere muss das Lösungsvermögen für die elastischen Fasern, welches von dem genannten Autor dem Pemphigus-Exsudate zugesprochen wird, auch für unseren Fall zur Erklärung der Zusammenhangstrennung zwischen Papillarkörper und Epidermis angenommen werden. Wird daher die Bezeichnung „Pemphigus“ für alle jene blasigen Epidermisabhebungen angewendet, welche in der gedachten Weise durch Lösung des Zusammenhanges zwischen Cutis und Epidermis vor sich gehen, dann verdient die hier beschriebene Form des Blasensyphilides der Säuglinge ohne Zweifel gleichfalls die Nomenclatur des „Pemphigus“. Klar muss man sich darüber nur sein, dass die innere Noxe, welche in Fällen der letztgenannten Art die Aufhebung des Zusammenhanges zwischen Cutis und Epidermis bewirkt, ein Exsudat ist, welches unter dem Einflusse des in den Blutgefässen der befallenen Hautregionen circulirenden Syphilisgiftes abgesetzt wurde.

Ob auch der Pemphigus syphiliticus neonatorum auf papulöser Basis und alle sonstigen Fälle des Blasensyphilides der Säuglinge dieselben anatomischen Eigenschaften zeigen, wie der hier beschriebene Fall, wage ich nicht zu entscheiden. Dies kann nur durch weitere Untersuchungen einschlägiger Fälle klargestellt werden. Wie dem auch sein mag! Das hier beobachtete Verhalten der Pemphigusblasen auf specifisch syphilitisch erkrankter, diffus infiltrirter Fusssohlenhaut liefert nicht nur eine erfreuliche Bestätigung der Befunde Luithlen's rücksichtlich der Anatomie, sondern auch rücksichtlich der Pathogenese der unter dem Begriffe „Pemphigus“ subsumirten bullösen Dermatosen.

[1]) Kromayer: Zur Pathogenese der Pemphigusblasen. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I. H. 1. 1894.

III. Abschnitt.

Über diffuse viscerale Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis.

Erstes Capitel.

Eine neue Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen.

Vorwaltende Tendenz zu diffus-entzündlichen Processen in der congenitalen Frühsyphilis und Seltenheit grossknotiger Syphilome bei derselben. — Analogie zwischen den diffusen cutanen und visceralen Veränderungen der Hereditärsyphilis. — Allgemeine histologische Charaktere der angeborenen Frühsyphilis. — Die Affinität des vererbten Syphilisvirus zu den drüsigen Fötalorganen. — Prädilection der diffusen syphilitischen Veränderungen in den Darmdrüsen und an den Epiphysengrenzen des Fötus. — Frühzeitiges Befallenwerden der Leber, Lungen und Nieren während der Fötalperiode. — Entwicklungsgeschichtliche Gründe für dieses eigenthümliche Verhalten. — Erklärung der fötalen Osteochondritis syphilitica. — Das spätere Befallenwerden der Haut ist in der späteren Entwicklung der Hautdrüsen begründet. — Die Ursachen des diffusen Entzündungsbildes bei der congenitalen Frühsyphilis. — Erklärung der diffusen Plantar- und Palmarsyphilis und des relativ späten Auftretens von Exanthemen bei der hereditären Lues. — Virulenzhöhe des vererbten Virus und Manifestationsweise desselben.

Es ist eine ganz besondere, bisher noch viel zu wenig gewürdigte Eigenthümlichkeit der hereditären Lues der Fötal- und Säuglingsperiode, nicht so sehr knotenförmig abgegrenzte Zellwucherungen in den erkrankten Organen zu erzeugen, als diffus-entzündliche Affectionen des Gefässbindegewebes in den befallenen Structuren zuwege zu bringen. Bezeichnen wir der besseren Verständigung halber die Manifestationen der hereditären Syphilis in der Fötal- und ersten Säuglingsperiode kurz als „congenitale Frühsyphilis", so können wir den Satz aufstellen: In der vorwiegenden Tendenz zu diffusen Infiltrationen und Zellwucherungen liegt ein besonderes Charakteristikon der congenitalen Frühsyphilis im Gegensatze zur erworbenen und auch zur hereditären Syphilis späterer Lebensperioden. Wir ersehen die Richtigkeit dieses Satzes klar und deutlich aus dem Studium der visceralen Veränderungen, welche bei congenital-syphilitischen Föten, Neugeborenen und Säuglingen aufzufinden sind. Die diffuse Hepatitis, die diffuse entzündliche Infiltration des Lungengerüstes, in ihren höchsten

Graden bis zur Pneumonia alba gesteigert, die interstitiellen diffusen Granulationen im Nieren- und Pankreasparenchym, welche die congenitale Frühsyphilis zeitigt, sind die Kronzeugen dieser Lehre, von welcher aber bis zum heutigen Tage noch viel zu wenig Notiz genommen wurde.

Ich habe seit den fünfzehn Jahren, während welcher ich mich am ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien mit dem Studium der Hereditärsyphilis befasse, die Organe von mehr als einem Dutzend syphilitischer Föten und junger Säuglinge makroskopisch und mikroskopisch durchforscht und nicht ein einziges Mal ein wirklich grossknotiges, makroskopisch erkennbares Syphilom bei denselben entdeckt. Einer mündlichen Mittheilung meines verehrten Lehrers Kassowitz zu Folge war derselbe bei einem Materiale von etwa 30 Obductionen hereditär-syphilitischer Todtgeburten und Säuglinge nur ein einziges Mal in der Lage, ein knotenförmiges Syphilom (von etwa Taubeneigrösse), und zwar in der Leber einer Todtgeburt, ausfindig zu machen.

Mit den eben vorgebrachten Untersuchungsergebnissen decken sich auch die Angaben anderer Autoren. Gegenüber der Unzahl von Befunden diffus-entzündlicher Veränderungen, welche bei der congenitalen Frühsyphilis in den verschiedenen Organen erhoben worden sind, ist die minimale Zahl der wirklich knotenförmigen Syphilome, welche bei Föten und jungen Säuglingen je gesehen wurden, eine geradezu vernachlässigenswerth kleine. Dabei ist noch zu bedenken, dass diese wenigen knotenförmigen Syphilome in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht isolirte, gut abgegrenzte Knoten in gesundem Gewebe darstellten, sondern fast immer in diffus-infiltrirten Organen oder Organtheilen gefunden wurden. Demnach handelt es sich bei diesen Knotenbildungen zumeist blos um das Ergebnis einer local besonders weit gediehenen diffusen Zellwucherung, welche stellenweise herdförmigen Charakter angenommen hat. Von den sehr spärlichen, in der Literatur vorfindlichen Fällen wohl abgegrenzter Gummabildung bei Neugeborenen, welche nach Ausscheidung der eben namhaft gemachten Syphilomformen noch übrig bleiben, hält aber kaum irgend einer einer strengen Kritik Stand, weil Verwechslungen mit angeborener Tuberculose nicht ausgeschlossen sind und bakterioskopische Untersuchungen bei den wenigen angeblichen Fällen isolirter congenitaler Syphilome nicht vorgenommen wurden. Diesbezüglich möge ein Hinweis auf die ausgezeichneten Arbeiten Baumgarten's über Association von Tuberculose und hereditärer Syphilis [1]) und meine Mittheilung über „Syphilis

[1]) Baumgarten P: siehe Virchow's Archiv Bd. LXXVI und LXXXIV und Jahresbericht 1894.

congenita und Tuberculose" genügen [2]), welche noch in einem späteren Capitel dieses Abschnittes eingefügt werden wird.

Nun aber kommt ein höchst wichtiges und interessantes Moment hinzu, welches bislang in seiner Bedeutung gleichfalls noch nicht erkannt worden ist. Dieses Moment besteht darin, dass die diffus-entzündlichen Veränderungen innerer Organe, welche die congenitale Frühsyphilis zuwege bringt, ihre Analogie in gewissen Anomalien der Haut hereditär-syphilitischer Säuglinge finden, welche sich dem Beobachter durch ein diffuses flächenhaftes Erkranken grosser Hautgebiete zu erkennen geben. Wir haben diesen eigenartigen Erkrankungsformen der Säuglingshaut den ganzen zweiten Abschnitt dieses Buches gewidmet und dortselbst darauf hingewiesen, dass die diffuse Infiltration der Plantar- und Palmarhaut hereditär-syphilitischer Säuglinge das bekannteste Paradigma dieser diffusen frühsyphilitischen Dermatose der Säuglinge ist. Auch hier fehlt, wie in den inneren Organen, die Bildung isolirter, scharf umschriebener Krankheitsherde, vielmehr erscheint ein ausgedehntes Hautgebiet weithin in völlig gleichartiger Weise diffus erkrankt, wie solches bei der acquirirten Syphilis und der hereditären Spätsyphilis niemals zu finden ist.

Es ist dies ein Gedankengang, welcher sich mir zum ersten Male beim histologischen Studium der congenital-syphilitischen Leber- und Lungenaffectionen und einem Vergleiche der hier vorliegenden Veränderungen mit den bei diffuser Plantar- und Palmarsyphilis der Säuglinge constatirbaren aufgedrängt hat, welchem ich überdies bereits in einem Vortrage über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge, welchen ich auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck (1895) hielt, andeutungsweise Raum gegeben habe.

Bezüglich der histologischen Wesenheit dieser diffusen hereditär-syphilitischen Früherkrankungen in den inneren Organen können die Befunde, welche wir bei der diffusen Plantar- und Palmarsyphilis der Säuglinge erhoben haben, anstandslos als Paradigmen dienen. Um nicht in Wiederholungen zu verfallen, sei daher auf die schon im zweiten Abschnitte dieses Buches (S. 220 u. ff.) gemachten histologischen Angaben rückverwiesen. Hier soll nur nochmals eines wichtigen, geradezu in die Augen springenden Umstandes gedacht werden, welcher im wahrsten Sinne des Wortes den Grundzug für alle bei der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration vorliegenden anatomischen Läsionen abgibt und dem histologischen Bilde des Krankheitsprocesses erst das charakteristische Gepräge der Hereditärsyphilitis aufdrückt, und dieser

[2]) Hochsinger: Syphilis congenita und Tuberculose. Verhandlungen des IV. deutschen Dermatologencongresses zu Breslau.

Umstand besteht in einer hochgradigen Erkrankung des Gefässbaumes im ganzen Bereiche der infiltrirten Hautgebiete.

Befremdlich und schwer erklärlich könnte bei der histologischen Betrachtung des diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltrationsprocesses nur das einzige Moment erscheinen, dass nämlich bei einem congenital-luetischen Säugling eine derart hoch entwickelte entzündliche Alteration des Gefässbaumes auf so weite Hautflächen hin sich erstrecken kann. Aehnliches kommt bei der acquirirten Syphilis doch niemals vor. Den Kenner der hereditären Frühsyphilis können aber diese Verhältnisse nicht überraschen. Denn er wird bei einiger Ueberlegung in diesen eigenthümlichen Erkrankungsvorgängen der Haut nur ein Analogon zu den diffusen entzündlichen Processen erkennen, welche sich unter dem Einflusse syphilitischer Vererbung in den inneren Organen der Föten so häufig abspielen.

Wenn man weiterhin von der Thatsache Kenntnis hat, dass in schwereren Fällen von hereditärer Säuglingssyphilis mehr als die Hälfte der gesammten Hautoberfläche des Kindes in derselben Weise diffus syphilitisch afficirt sein kann und dass der Gefässbaum allüberall vom Wundernetz, welches die Drüsenknäuel umspinnt, angefangen, bis hinauf zu den Papillarspitzen, die nämlichen vasculitischen und perivasculitischen Störungen zeigt, wenn man sich weiterhin daran erinnert, dass die acquirirte Syphilis, auch selbst die des Säuglings, in ihren Frühsymptomen nie und nimmer ähnliche, diffuse, weit ausgebreitete, flächenhafte Erkrankungsvorgänge zuwege bringt, dann kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass der durch Erbgang in den kindlichen Organismus eingedrungene Infectionsstoff das Hautgefässsystem des jungen Kindes in ganz anderer Weise zu alteriren im Stande ist, als der durch Contactinfection übertragene. Dies hat, wie noch später gezeigt werden wird, eine tiefere Begründung.

Werfen wir doch einen Blick auf die Histopathologie der angeborenen Syphilis im Allgemeinen! In einer grossen Anzahl von Organen des hereditär-syphilitischen Neugeborenen wiederholt sich dasselbe Schauspiel. Ueberall eröffnet ein diffuses Erkranken ganzer Organe oder grosser Organgebiete, ausgehend vom Blutgefässsystem, die Scene. Das Gefässbindegewebe dieser Organe ist vor allem Anderen auf weite Strecken hin gleichmässig entzündet und in Wucherung begriffen. Schon dieser Umstand legt die Vermuthung nahe, dass das gleichzeitig mit dem Werden des Kindes, mit dem Wachsthum seiner Gefässe sich verbreitende und in seinem Blute kreisende Syphilisgift das

Gefässbindegewebe gewisser Organe schon während ihrer fötalen Entwicklung wesentlich zu schädigen im Stande ist.

Machen wir bei diesem Gedanken einen Augenblick Halt und vergegenwärtigen wir uns, dass ein und derselbe syphilitische Fötus oder Neugeborene dieselben weit ausgreifenden, diffus-entzündlichen Veränderungen in vielen inneren Organen gleichzeitig zeigen kann, und nun sehen wir nach, in welchen Organen des congenital-syphilitischen Fötus die angedeuteten Vorgänge anzutreffen sind. Hier zeigt sich nun ein ganz eigenthümliches Verhalten. Wir sehen nämlich, dass diese diffusen Entzündungen des Gefässbindegewebes sich nahezu ausschliesslich in den drüsigen Organen der Frucht abspielen. Wir finden beispielsweise, dass die Leber syphilitischer Todtgeburten niemals frei von solchen diffus-entzündlichen Affectionen ist, dass aber sehr häufig gleichzeitig auch das Gefässbindegewebe der Lungen, Nieren, des Pankreas und anderer drüsiger innerer Organe in gleichem Sinne diffus erkrankt befunden wird. Allerdings ist die diffuse Erkrankung, welche von einer zelligen Infiltration der Adventitien und des periadventitiellen Gefüges im interstitiellen Bindegewebe der Drüsenparenchyme ihren Ausgang nimmt, sehr häufig makroskopisch gar nicht wahrzunehmen. Vielmehr bedarf es sehr häufig erst der mikroskopischen Untersuchung, um die namhaft gemachten Veränderungen aufzudecken. Untersucht man aber bei allen zur Nekropsie gelangenden syphilitischen Früchten und Säuglingen die inneren Organe regelmässig auf mikroskopischem Wege, dann wird man sich von der Richtigkeit des Gesagten sicher überzeugen. Man wird dann ruhig behaupten können, dass die Leber einer syphilitischen Todtgeburt niemals vom diffusen Entzündungsprocess freizusprechen ist und dass mindestens bei zwei Dritttheilen aller syphilitischen Früchte Lunge, Niere und Pankreas in gleicher Weise afficirt erscheinen.

Immer und immer also — und dies muss mit besonderem Nachdrucke hervorgehoben werden — sind die frühesten Manifestationen der diffusen hereditär-syphilitischen Erkrankung, also die, welche bei Föten und Neugeborenen zu entdecken sind, an das Gefässbindegewebe drüsiger Organe gebunden. Im Gefässbindegewebe nicht drüsig angelegter Organe congenital syphilitischer Früchte fehlt in der mittleren Fötalperiode das Bild der diffusen syphilitischen Entzündung so gut wie vollkommen. In der Haut ist diese Beziehung zu drüsigen Texturen — allerdings in der Regel erst während des extrauterinen Lebens der syphilitischen Frucht — durch die in die Augen springende Erkrankung der Blutgefässe des Schweissdrüsengeflechtes zum Ausdruck gekommen, worauf schon zu Beginn un-

serer histologischen Betrachtungen mit grossem Nachdrucke hingewiesen wurde.[1])

Wenn man sich das bisher Vorgebrachte nur ein wenig zurecht legt, so muss man bald darauf kommen, dass vor Allem einmal in der ganz besonderen Art und Weise des Uebertragungsmodus des specifischen Virus auf die werdende Frucht, welcher bei der Hereditärsyphilis obwaltet, und zweitens in einer eigenartigen, noch zu erörternden Beziehung des Syphilisgiftes zu den Blutgefässen der Drüsenparenchyme die Erklärung für die eigenthümlichen, vom sonstigen Typus des Syphilisverlaufes abweichenden Erscheinungsformen der pathologischen Organveränderungen bei der congenitalen Syphilis zu suchen ist. Nur auf diese Weise wird es vollkommen verständlich, warum noch Niemand einen Säugling, welcher extrauterin, also per contactum, syphiliskrank geworden ist, an diffuser Plantar- oder Palmarsyphilis erkranken sah und warum noch Niemand beobachtet oder gehört hat, dass ein Kind, welches von acquirirter Syphilis befallen wurde, im Frühstadium seiner Erkrankung, etwa noch vor Ausbruch seines Exanthems, an diffusen entzündlichen Affectionen seiner drüsigen Visceralorgane erkrankt oder gestorben wäre. Ich kann also nur sagen: So sehr geeignet auch das Gefässbindegewebe des Säuglings als solches für irritative Proliferationsvorgänge sein mag, würde das Virus in dem sich entwickelnden Gefässbaume des Fötus nicht von Haus aus, während des Wachsthums und der intrauterinen Entwicklung der Blutgefässe circuliren und würde es nicht eine besondere Affinität zu den drüsigen Organen der unter dem Einflusse der vererbten Syphilis sich entwickelnden Frucht besitzen, nimmer könnten die namhaft gemachten vasculitischen Vorgänge solche in- und extensive Dimensionen annehmen, wie wir sie bei der hereditären Fötal- und Säuglingssyphilis und speciell auch bei den cutanen Manifestationen derselben antreffen.

Ich komme nun dazu, von diesen Prämissen ausgehend, eine neue Theorie zu entwickeln, welche, weil sie uns alle Eigenthümlichkeiten des diffusen hereditär-syphilitischen Entzündungsprocesses in natürlicher Weise, nämlich auf dem Wege der Entwicklungsgeschichte erklärt, wie ich glaube und hoffe, Anklang finden wird. Meine neue Theorie wird darüber Aufklärung geben, warum der diffuse, durch die angeerbte Syphilis angeregte Entzündungsprocess sich im Wesent-

[1]) Die diffus-entzündliche Affection an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen syphilitischer Früchte wäre die einzige Ausnahme von dieser Regel, sofern es sich hier nicht um die Erkrankung eines Drüsengewebes handelt. Diese Ausnahme steht aber nicht in Widerspruch zu unserer Theorie, wie noch später gezeigt werden wird.

lichen nur in ganz bestimmten Organen abspielt, warum in der Reihenfolge und Intensität der einzelnen Organaffectionen eine gewisse Gesetzmässigkeit herrscht und schliesslich wird unsere Theorie noch begründen, warum ganz bestimmte Organe des hereditär-syphilitischen Neugeborenen gerade mit Vorliebe in dieser eigenthümlich diffusen Form erkranken, in einer Weise, welche wir bei der acquirirten Lues in den Frühstadien nach der Infection niemals zu sehen bekommen.

Zunächst nur einige orientirende Worte über die histologische Wesenheit des diffusen hereditär-syphilitischen Entzündungsprocesses der inneren Organe überhaupt, welche ich allerdings bei jedem Leser dieser Abhandlung als vollkommen bekannt voraussetzen muss. Kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes der befallenen Organe, von den Gefässscheiden der kleinen Gefässe und von den Capillaren ausgehend, bilden den Grundtypus aller diffusen hereditär-syphilitischen Veränderungen im Organismus des Neugeborenen und Säuglings. Das Weiterschreiten der Zellwucherung zwischen die Parenchymzellen, das Erkranken der Innenhäute der Blutgefässe innerhalb der afficirten Parenchyme, die Wucherungs- und schliesslichen Schrumpfungsvorgänge des Organbindegewebes sind secundäre Vorgänge, welche sich alle aus dem eben kurz präcisirten Modus der Grunderkrankung ableiten lassen.

Nun gehen wir weiter!

Bei Durchmusterung der Organe, in welchen die fötale Erbsyphilis ihre Veränderungen setzt, ist es für mich zur unumstösslichen Gewissheit geworden, dass die anatomischen Frühmanifestationen der hereditären Syphilis sich nahezu ausschliesslich in den Darmdrüsen des Fötus abspielen, und zwar hier von den adventitiellen Gefässscheiden der kleinsten Gefässe und den Capillaren ausgehen, welche die jungen Drüsenacini umspinnen. Niemals findet man grössere Blutgefässe erkrankt, stets sind die feinsten Arteriolen und Venen, ganz besonders auch die im Range unmittelbar vor und nach der Capillarität stehenden, afficirt. So gut wie niemals findet man bei abgestorbenen syphilitischen Föten specifische Veränderungen im Nerven-, Muskel- und Sehnengewebe und in den Sinnesorganen. Auch die Haut ist, wenn man von seltenen, nur bei der Reife nahestehenden Früchten sich ereignenden Ausnahmen absieht, bei syphilitischen Föten und Frühgeburten immer frei von syphilitischen Affecten. Nur eine Reihe anatomisch scharf begrenzter Regionen einer bestimmten Gewebstype macht in diesem Punkte eine Ausnahme. Diese Regionen sind die Epiphysengrenzen der Röhrenknochen. Sie erkranken allerdings durchschnittlich viel später als die Drüsenparenchyme, sehr häufig erst im Extrauterinleben der Frucht.

Wenn man aber bei abgestorbenen Früchten der späteren Fötalmonate die Epiphysengrenzen fleissig mikroskopisch durchmustert, so findet man häufig genug auch noch im Intrauterinzustande herausgebildete Veränderungen an diesen Localisationen. Wir werden aber noch später hören, dass auch die syphilitischen Affectionen dieser Organtheile, welche wir ausschliesslich nur bei der congenitalen Lues finden, sich genau in derselben Weise erklären lassen, wie die Erkrankungen der Drüsenparenchyme, von welchen eben die Rede war.

Nach Alledem können wir nunmehr getrost den Satz aussprechen: Am frühzeitigsten äussert sich der vererbte luetische Infectionsprocess an den wachsenden Drüsenparenchymen des sich entwickelnden Fötus, vor allem Anderen im Leberparenchym.

In dem Umstande, dass die Lunge luetischer Neu- und Frühgeburten so häufig syphilitische Veränderungen zeigt, ist kein Widerspruch gegen diese Theorie zu erblicken. Man erinnere sich nur aus der Entwicklungsgeschichte daran, dass die Lunge als Darmdrüse angelegt ist, welche sich vom zweiten Fötalmonate an, und zwar als acinöse Drüse, zu entwickeln beginnt, und demgemäss in der ersten Fötalperiode ausschliesslich Cylinderepithelien führt. Erst in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens — etwa vom 6. Fötalmonate angefangen — verwandelt sich die ursprünglich nur cylindrisches Drüsenepithel führende Drüse ganz allmälig in ein mit Plattenepithelien ausgestattetes System von Hohlräumen. Kurz, es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die diffusen Entzündungsvorgänge, welche die durch Erbgang dem Fötus einverleibte Syphilis während der intrauterinen Entwicklung desselben zeitigt, sich vor Allem in geradezu electiver Weise an das Gefässbindegewebe der Drüsenparenchyme klammern.

Dabei kann man auch noch eine weitere Thatsache constatiren. Jenes drüsige Organ, dessen Epithelien unter allen Drüsen des Fötus zuerst fertig entwickelt und functionsthätig sind, die Leber, findet man unter dem Einflusse der vererbten Syphilis immer am hochgradigsten und am frühzeitigsten erkrankt. Dann erst folgen bezüglich Häufigkeit, Intensität und zeitlicher Entstehung der Affection Nieren, Lungen, Pankreas und die Drüsenkörper der Darmschleimhaut, deren Parenchyme, wie bekannt, erst später fertig gebildet und functionsfähig werden, als das der Leber.

Angesichts dieser Umstände scheint mir die Annahme wohl berechtigt, dass zwischen der zur fötalen Entwicklung und Ernährung der specifischen Epithelien eines Drüsenparenchyms nothwendigen Saftströmung und intensiven Blutgefässentwicklung und der diffusen Fötalsyphilis der Drüsengebilde ein Zusammenhang besteht.

Dieser Zusammenhang liegt aber meiner Ansicht nach klar zu Tage.

Die Darmdrüsen sind jene Organe des Fötus, welche am allerfrühesten zur Entwicklung und vollen Ausbildung gelangen. Der Grund hiefür ist ein sehr einleuchtender. Leber, Lunge, Nieren müssen ehestens absolut fertiggestellt werden, denn sie haben sofort nach erfolgter Geburt in vollkommene Function zu treten, soll das Leben der Frucht extrauterin weiter bestehen, ja ein Theil der genannten drüsigen Organe (Leber und Nieren) secernirt, wie wir wissen, bereits im Intrauterinleben der Frucht, so vor Allem die Leber, welche schon im dritten Fötalmonate Galle producirt. Während also die meisten anderen Gewebe der Frucht zur Zeit der Geburt noch rückständig in der Entwicklung sind, und erst im extrauterinen Leben sich zu voller Function ausbilden, müssen die drüsigen Visceralorgane des Fötus schon im intrauterinen Leben zur vollen Functionstüchtigkeit herangebildet werden; denn der Mensch bedarf ihrer — und zwar im Zustande ungeschmälerter Function — sofort mit Beginn seines ersten Athemzuges.

Es ist nun ganz klar, dass die zum Aufbau, zur Entwicklung, zum Wachsthum und zur Ernährung der complicirten Drüsenstructuren nothwendige Saftströmung und Blutgefässentwicklung gerade an diesen drüsigen Gebilden im intrauterinen Leben ungleich intensiver sein muss, als an den übrigen Organen des Embryo, bei welchen weder so complicirte anatomische Einzelheiten, wie die Drüsenepithelien, noch secretorische Functionen im embryonalen Leben aufrecht zu erhalten und voll zu entwickeln sind. Obenan stehen Leber und Nieren, welche schon in utero arbeitendes Drüsenepithel besitzen, dann kommt die Lunge, welche zwar nicht secernirt, bei welcher aber der überaus complicirte, für die nachmalige Athmung dienende Blutgefässapparat und das unendlich ausgebreitete Oberflächenepithel der Alveolen fertiggebildet sein müssen, damit sofort nach der Geburt die Athmung in Gang treten kann. Der gegenüber allen anderen Geweben des Embryo unvergleichlich hohe Vascularisationszustand der drüsigen Gebilde, welcher in denselben, bereits vom dritten Fötalmonate beginnend angetroffen wird, ist ein weiterer Fingerzeig dafür, dass in diesen Organen des Fötus am allerfrühzeitigsten die grössten nutritiven und formativen Reize herrschen und daher auch die grössten formativen und nutritiven Leistungen aufzubringen sind.

Nun stellen wir uns vor, was geschieht, wenn auf die Frucht in einem frühen Stadium ihrer Entwicklung das durch Erbgang überkommene syphilitische Virus einwirkt? Es wird, wie jeder entzündungserregende Factor allgemeiner Art, selbstverständlich zunächst in jenen Geweben und an jenen Gewebsstellen seine Wirksamkeit entfalten, in

welchen zur Zeit seiner Thätigkeit die intensivste Blut- und Saftströmung vorherrscht. Hier gilt dann nicht mehr der Lehrsatz: „ubi stimulus, ibi affluxus“, sondern umgekehrt: Dort, wo der grösste physiologische Afflux ist, dort wirkt ein allgemein bestehender Stimulus am intensivsten. Dieser erhöhte Afflux herrscht aber nach Allem, was wir wissen, während der Entwicklung des Fötus gerade in den grossen Darmdrüsen desselben in besonderem Masse vor.

Des Weiteren wissen wir — und wir haben dies in der Einleitung zu unserer Theorie hervorgehoben — aus der mikroskopischen Untersuchung erkrankter Organe congenital-syphilitischer Neugeborener und Säuglinge, dass das im Blute der syphilitischen Frucht circulirende Agens der Syphilis immer zunächst die äusseren Gefässscheiden der kleinsten Gefässe und, von da ausgehend, das Gefässbindegewebe der betreffenden Organe attaquirt. Es ist daher einleuchtend, dass in jenen Fötalorganen, in welchen von Haus aus ein besonders hoher Vascularisationsgrad und eine besonders intensive Saftströmung herrscht, in welchen eine auffallend hohe formative und nutritive Leistung aufzubringen ist, die in anderen Geweben des Fötus nicht erfordert wird, unter dem irritirenden Einflusse des circulirenden Giftstoffes der Syphilis das Gefässbindegewebe besonders leicht in entzündliche Wucherung gerathen muss. Alle diese Factoren finden sich aber ausschliesslich in den drüsigen Organen des Fötus, und daher stammt nach meiner Theorie die überaus sinnfällige, eigenartige Beziehung der Erbsyphilis zu den Visceraldrüsen des Fötus, auf welche bisher noch von keiner Seite aufmerksam gemacht wurde. Daher kommt es, dass man syphilitische Föten schon vom 6. Lunarmonate an finden kann, deren Lebern dichte Schwielenzüge, deren Lungen interstitielle Pneumonie, deren Nieren interstitielle Zellwucherungen zeigen, während alle anderen Organe, insbesondere aber auch die Haut, das Nerven- und Muskelgewebe und häufig auch das Knochengewebe frei von jeder syphilitischen Anomalie sind. Die Entwicklung der grossen Darmdrüsen beginnt eben schon im zweiten Monate des intrauterinen Daseins der Frucht, zu einer Zeit, wo kein anderes Organ noch eine wesentliche Gewebsdifferenzirung, geschweige denn die Fertigstellung von functionstüchtigen Epithelien aufzuweisen hat.

Wir haben früher die Begründung nachzutragen versprochen, warum die bekannten Epiphysenveränderungen, welche man bei hereditär-syphilitischen Todtgeburten — zwar nie vor den drei letzten Lunarmonaten, und auch da nicht constant, aber immerhin doch häufig — findet, unserer Theorie nicht widersprechen, sie vielmehr nur zu stützen in der Lage sind.

An den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen findet nämlich, namentlich in der zweiten Hälfte der intrauterinen Daseinsperiode der Frucht, etwas ganz Aehnliches statt, wie bei den Drüsenparenchymen des Fötus. Da nämlich das appositionelle Längenwachsthum der Röhrenknochen ausschliesslich an den Epiphysengrenzen vor sich geht, so muss gerade in diesen Regionen der Röhrenknochen des Fötus eine weit intensivere Saftströmung und Blutgefässentwicklung herrschen, als in allen anderen Knochenpartien desselben und auch in allen anderen gleichmässig wachsenden fötalen Geweben, von den drüsigen Parenchymen abgesehen. Das Längenwachsthum des Fötus vollzieht sich aber gerade in der zweiten Hälfte seiner intrauterinen Entwicklung mit besonderer Intensität und Schnelligkeit. Somit erklärt sich genau nach dem Muster der Darmdrüsenerkrankung syphilitischer Früchte auch die fötale Epiphysenerkrankung derselben, insbesondere aber auch das spätere Auftreten dieser Affection, als das der Darmdrüsenerkrankung. Nun erst wird es auch begreiflich, warum Föten der ersten sieben Lunarmonate fast niemals, solche aus höheren Entwicklungsstufen jedoch häufig die fragliche Epiphysenentzündung zeigen. Es ist daher auch nicht mehr nothwendig, auf diesen Punkt näher einzugehen.

Nun aber kommt ein besonders interessantes Moment, welches gleichfalls einzig und allein durch unsere Theorie vollkommen erklärbar wird. Es betrifft die Unterschiede zwischen den zeitlichen Verhältnissen des Auftretens der diffusen hereditär-syphilitischen Veränderungen in den inneren Organen und in der Haut.

Wenn man bisher beobachtete, dass ein hereditär-syphilitischer Säugling gleichzeitig von Exanthem und Visceralaffectionen befallen war, so half man sich über dieses Vorkommnis immer mit dem Satze hinweg, es sei eine Eigenthümlichkeit der angeborenen Syphilis, an ein und derselben Frucht gleichzeitig Erscheinungen der secundären oder papulösen und der tertiären, respective gummatösen Syphilisperiode hervorzubringen.

Diese Ausdrucksweise und Anschauung ist aber nach zweierlei Richtungen hin fehlerhaft:

Erstens treten die Visceralaffectionen der congenitalen Lues, wo sie vorhanden sind, nicht gleichzeitig, sondern immer viel früher auf, als die Hauterscheinungen. Denn, wenn ein hereditär-syphilitischer, mit Exanthem behafteter Säugling stirbt, und man ganz regelmässig bei der Nekropsie die Leber desselben diffus infiltrirt findet, so kann es doch gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Leber viel früher erkrankt war, als die Haut des Kindes. So verhält es sich aber immer!

Zweitens aber sind die diffusen Visceralaffectionen der congenital-syphilitischen Kinder gar keine tertiären oder gummatösen Producte, sie sind vielmehr echte syphilitische Früherscheinungen, und zwar Früherscheinungen im wahrsten Sinne des Wortes, denn sie sind der erste Effect des Irritaments, welches die Hereditärsyphilis den in Entwicklung begriffenen Organen des Fötus zugefügt hat. Sie stellen doch nichts Anderes vor, als einfache zellige Infiltrationen des Stützgewebes der Parenchyme, ausgehend von den Adventitien der kleinen Gefässe, nichts, was man nicht auch in der syphiliskranken, und zwar nicht gummatös veränderten Haut des Neugeborenen und Säuglings — mutatis mutandis — constatiren könnte. Dass aber unter dem Einflusse des vererbten Syphilisgiftes die Entzündung dieses Gefässbindegewebes gerade in den visceralen Drüsenparenchymen frühzeitiger als anderswo, und zwar sehr häufig noch tief im embryonalen Entwicklungszustande der Frucht vor sich geht, ist, wie wir gezeigt zu haben glauben, entwicklungsgeschichtlich wohlbegründet, und hat mit der gebräuchlichen Stadieneintheilung des Syphilisverlaufes selbstverständlich absolut keine Berührungspunkte.

Nun wird es auch klar, warum der Fall so häufig eintritt, dass Säuglinge mit Producten der Fötalsyphilis, insbesondere mit diffuser Lebersyphilis, aber ohne Exanthem zur Welt kommen, und erst nachher im extrauterinen Leben von einer syphilitischen Hauteruption befallen werden.

Diese Vorkommnisse sind seitens der zuständigen Fachmänner vollständig unaufgeklärt gelassen worden. Ich habe erst vor Kurzem in der Wiener dermatologischen Gesellschaft ein 11 Tage altes hereditär-syphilitisches Kind vorgestellt, bei welchem kein Exanthem, wohl aber eine mächtige Leberschwellung und charakteristische Coryza bestanden, so dass ich in der Lage war, die Diagnose „Syphilis“ noch vor Ausbruch des Exanthems zu stellen. Die ersten cutanen Erscheinungen traten bei dem fraglichen Säugling erst am 18. Lebenstage in Form von erythemartigen Scheiben an den Fusssohlen auf.

Hat etwa dieses Kind zuerst seine tertiären und erst später seine secundären Producte entwickelt?

Durchaus nicht!

Man hat nur ganz unmotivirter Weise bisher stets den Fehler begangen, die Visceralsyphilis der Föten und Säuglinge ohneweiters mit „tertiärer Syphilis“ zu identificiren, anstatt die histologische Wesenheit der vorliegenden Veränderungen klar zu überdenken und den Dingen entwicklungsgeschichtlich nachzugehen (s. auch Abschnitt I. S. 73 und ff).

Mit Zuhilfenahme unserer entwicklungsgeschichtlichen Theorie lassen sich aber auch diese eigenthümlichen Erscheinungsformen der hereditären Frühsyphilis in vollkommen ungezwungener Weise erklären. Nach unserer Theorie erkrankt die Haut unter der Einwirkung des Agens der hereditären Syphilis deswegen später, als die drüsigen inneren Organe, weil der Drüsenapparat der Haut erst zu einer Zeit des Intrauterinlebens der Frucht sich zu entwickeln beginnt, in welcher die grossen Darmdrüsen längst schon fix und fertig gebildet sind, ja zum Theile sogar schon wirklich functioniren. So lange aber in der Haut des Embryo keine Drüsen sind, hat ihr Gewebe, vor allen übrigen Geweben des Embryo hinsichtlich der Disposition zu hereditär-syphilitischer Früherkrankung nichts voraus.

Erst wenn Drüsenepithelien aufzubauen, zu ernähren und in Function zu setzen sind, dann stellt sich jene lebhafte Vascularisation im Hautgewebe ein, welche die zur Einleitung einer Drüsenfunction nöthige intensive Saftströmung aufzubringen hat: es entsteht das Wundernetz der Schweissdrüsenknäuel, wieder ein Fingerzeig dafür, welche hohe ernährende Function der Blutgefässapparat gerade an den drüsigen Elementen zu verrichten hat. Die eigentliche Thätigkeit des Hautdrüsenapparates beginnt aber erst im extrauterinen Leben der Frucht, daher auch die exanthematischen Manifestationen der hereditären Syphilis in der Ueberzahl der Fälle erst im extrauterinen Leben einsetzen.

* * *

Wir haben die Frage bisher noch unerörtert gelassen, warum der Hauptcharakter der congenital-syphilitischen Früherkrankungen im Wesentlichen der einer diffusen, gleichmässigen Entzündung der befallenen Organe ist, während die acquirirte Syphilis sich auch in ihren Frühformen in der Production von vorwiegend herdförmig gestalteten Wucherungsvorgängen gefällt.

Streng genommen wäre es überflüssig, noch erklärende Worte für diesen bei der congenitalen Frühsyphilis obwaltenden Umstand zu verlieren; denn die Begründung muss sich Jedem, der unsere entwicklungsgeschichtliche Theorie aufmerksam verfolgt hat, von selbst ergeben haben. Wenn es richtig ist, dass das Virus der vererbten Syphilis in den Drüsenparenchymen des Fötus deshalb vor allen anderen Organen eine elective Wirkung entfaltet, weil die in den drüsigen Organen vorherrschende, im Vergleiche zu allen anderen Geweben weit intensivere

Saftströmung dem Giftstoffe der Syphilis besonders leichtes Spiel gewährt oder, besser gesagt, ihn geradezu attrahirt, dann kann selbstverständlich keine andere Veränderung aus der Combination dieser Verhältnisse resultiren, als die einer diffusen entzündlichen Erkrankung. Denn die Drüsenzellen und Drüsenacini entwickeln sich gleichmässig und wachsen gleichmässig, der Saftstrom ist an allen Stellen der sich autbauenden und zur Function heranwachsenden Drüse ein gleichmässiger. Das Resultat des Zusammenwirkens von circulirendem Syphilisgift und gleichmässiger Drüsenentwicklung kann daher gar kein anderes sein, als das einer gleichmässigen, diffusen, von Haus aus interstitiellen Entzündung des ganzen Drüsenkörpers. Dass die sogenannten „miliaren Gummen" der Visceralorgane syphilitischer Früchte keine Gummen, sondern nur dichtere Ansammlungen von Infiltrationszellen im diffus entzündeten interstitiellen Gewebe sind, wird später noch ausführlicher erörtert werden.

Wie sehr gerade der eben vorgetragene Theil meiner Theorie berechtigt ist, das lehrt uns gleich wieder die Betrachtung der angeborenen syphilitischen Epiphysenaffectionen. Hier liegt die Sache puncto Ausbreitung der Affection wesentlich anders, als bei den Drüsenorganen. Niemals erkrankt durch congenitale Lues eine ganze Knochendiaphyse sammt den Epiphysengrenzen, etwa in der Weise, wie die Leber bei der Congenitalsyphilis in toto verändert gefunden wird. Vielmehr erkranken die Röhrenknochen der hereditärsyphilitischen Früchte gerade nur an den Epiphysengrenzen, und nicht im Diaphysenverlaufe, weil die Saftströmung und die formativen Reize an den Epiphysengrenzen und im Diaphysenverlaufe wesentlich von einander verschieden sind. Gerade an den Knochenknorpelgrenzen älterer Föten, an welchen das appositionelle Längenwachsthum der Röhrenknochen einzig und allein geleistet werden muss, besteht ein Wachsthumsafflux, welcher beiweitem über jene Saftströmung überwiegt, welche irgend anderswo im Röhrenknochen des wachsenden Embryo vor sich geht. Aus diesen Gründen erkrankt das Knochengewebe bei der hereditären Frühsyphilis zum Unterschiede von den Drüsenparenchymen nicht gleichmässig diffus, sondern immer nur an den Stellen der stärksten formativen Thätigkeit, somit nur an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen. Die Knochenschäfte sind stets frei von entzündlichen Veränderungen; die congenitale Syphilis spielt sich eben nur an jenen Stellen des Knochengewebes ab, in welchen zur Zeit ihrer Eruption eine besonders intensive Saftströmung vorherrscht, und diese Stellen sind die Epiphysengrenzen der Röhrenknochen.

Und nun kommen wir wieder auf den Ausgangspunkt dieser unserer Betrachtungen, auf die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge, zurück. Jetzt erst sind wir in der Lage, das Wesen dieser interessanten Dermatose zu begreifen; jetzt erst werden wir verstehen, warum die Affection ausnahmslos erst viel später auftritt, als die diffuse syphilitische Infiltration drüsiger Organe, nämlich nach unseren Beobachtungen immer erst in der extrauterinen Lebensperiode, (s. S. 120) und warum ihre früheste und häufigste localisatorische Erscheinungsform die diffuse Plantar- und Palmarerkrankung ist.

Es wären hier mehrere Momente in Rücksicht zu ziehen:

1. Wir haben schon zu Beginn unserer histologischen Reflexionen darauf hingewiesen, dass das Gefässnetz der Schweissdrüsenknäuel der primäre Sitz der diffusen hereditär-syphilitischen Hautaffection ist. Dies wird uns jetzt vollkommen begreiflich erscheinen. Es wiederholt sich eben hier genau dasselbe, was über die anderen Drüsenapparate ausgesagt wurde, dass nämlich das Gefässbindegewebe, welches den Drüsenparenchymen dient, wegen der stärkeren functionellen Hyperämie, der intensiveren Entwickung des Blutgefässsystems und der kräftigeren Saftströmung, welche den secretorischen Enchymzellen nöthig ist, frühzeitiger und intensiver unter der Wirkung des circulirenden Syphilisgiftes erkrankt, als alles andere Bindegewebe. Auf diese Weise ist vor Allem der Zusammenhang zwischen der diffusen Zellwucherung und den Blutgefässen der Schweissdrüsen hergestellt.

2. Die ersten Schweissdrüsenanlagen finden sich aber nicht vor dem fünften Fötalmonate, die ersten Lumina in den Drüsenkörpern derselben nicht vor Ende des siebenten Monats, die erste Function der Hautdrüsen stellt sich erst im achten bis neunten Fötalmonate ein. Somit gehört der Schweissdrüsenkörper der Haut zu den am allerspätesten sich entwickelnden Drüsenenchymen des Fötus. Die Entstehung der Talgdrüsen fällt sogar in ein noch viel späteres Stadium der intrauterinen Entwicklung. Im Gegensatze also zum Drüsenkörper der Haut, welcher erst im 7.—8. Schwangerschaftsmonate fertig wird, sind beispielsweise die Epithelien der Leber, wie wir schon gehört haben, bereits im zweiten, die der Lunge und Niere im dritten bis vierten Fötalmonat gebildet und deren Parenchyme hoch vascularisirt.

Das zeitliche Intervall zwischen der Entwicklung der diffusen congenital-syphilitischen Visceral- und Hauterkrankungen ist daher durch den grossen Zeitunterschied, welcher zwischen Entwicklung der grossen Darm- und der Hautdrüsen besteht, vollkommen erklärt: das Gefäss-

bindegewebe von Leber, Lunge und Niere kann eben schon hochgradig erkrankt, ja der Fötus schon längst abgestorben sein, bevor überhaupt noch eine einzige Drüsenanlage im Hautgewebe zur Entwicklung gekommen ist.

3. Auf diese Weise wird auch, ganz allgemein genommen, das relativ späte, ja fast ausnahmslos erst im extrauterinen Leben erfolgende Auftreten von hereditär-syphilitischen Hautaffectionen verständlich, im Gegensatze zu den visceralen Erkrankungsvorgängen, deren Entwicklung nach Allem, was wir wissen, zum grössten Theile in die Fötalperiode zu verlegen ist.

Die Function der Hautdrüsen wird überhaupt erst in den beiden letzten Fötalmonaten merkbar, die Vernix caseosa, mit welcher das Kind zur Welt kommt, ist das einzige Zeichen der intrauterin vor sich gehenden Hautfunction. Im Grossen und Ganzen ist aber die Hautthätigkeit als solche, insbesondere aber auch die Drüsenthätigkeit der Haut, während der Fötalperiode eine minimale zu nennen im Vergleiche zu jener, welche sofort nach der Geburt vom Kinde zu leisten ist. Darüber sind wohl nicht viele Worte zu verlieren. Erst mit dem Beginne des extrauterinen Lebens werden die Verhältnisse rasch geändert. Es treten erst jetzt grössere Anforderungen an den Drüsen- und Ernährungsapparat der Haut heran, er gelangt erst jetzt zu vollkommener Entwicklung, mit einem Worte: es tritt in der Haut erst im extrauterinen Leben jener wesentlich erhöhte physiologische Afflux in Erscheinung, welcher an den grossen Darmdrüsen schon im Fötalleben thätig ist. Daraus allein erklärt sich der Umstand, dass bei der congenitalen Syphilis die Haut erst zu einer viel späteren Zeitperiode erkrankt, als die inneren Organe — also ganz anders, wie bei der acquirirten Lues. Hierin ist es auch begründet, warum jene Hautstellen des Kindes, an welchen eine besonders lebhafte Drüsenthätigkeit und Blutfülle herrscht, häufiger und früher von syphilitischen Veränderungen befallen werden, als andere diesbezüglich zurückstehende Hautregionen. Daraus erklärt sich des Weiteren, warum in der Haut des hereditär-syphilitischen Säuglings, geradeso wie in seinen inneren Organen, eine solch' bedeutende Tendenz zu gleichmässig flächenhaft und diffus auftretenden syphilitischen Entzündungen vorherrscht. Die Affinität des ererbten Syphilisvirus zum Blutgefässapparat der drüsigen Gebilde ist hier der massgebende Factor, welcher dem Auftreten der Dermatosen in diffuser Erscheinungsform zu Grunde liegt.

4. Nach dem Gesagten muss es auch vollständig klar werden, warum unter allen Localisationen der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration die Plantar- und Palmarregionen der Säuglinge am allerfrühesten und intensivsten erkranken. Die Schweissdrüsen entwickeln

sich gerade wieder in diesen Regionen viel früher, als an allen anderen Hautpartien, und zwar vom 5. Fötalmonate an, zu welcher Zeit an anderen Hautstellen des Fötus noch keine Spur einer Schweissdrüsenanlage zu entdecken ist. (Minot.) Ferner sind die Schweissdrüsen an der Planta und Palma viel dichter gesäet, als sonst irgendwo in der Haut, überdies auch viel mächtiger entwickelt, als an anderen Orten, und ragen hier zudem abweichend von den sonstigen anatomischen Verhältnissen sogar in die Pars reticularis der Haut hinein, während sie sonst allüberall ausschliesslich im subcutanen Fettgewebe sesshaft sind. Demgemäss ist auch der Vascularisationszustand der genannten Hautregionen ein weit üppigerer, als sonst irgendwo an der allgemeinen Decke. Dieses Moment ist gerade bei Angehörigen der Säuglingsperiode ein besonders in die Augen springendes. Die intensive, auch unter normalen Verhältnissen herrschende Röthe der Plantar- und Palmarhaut der Säuglinge, welche die Blutfülle aller anderen Hautgebiete beiweitem überragt, ist der sichtbare Ausdruck dieses anatomischen Verhältnisses.

Alle diese Momente prädisponiren nach unserer Theorie die Plantar- und Palmarhaut des Neugeborenen und Säuglings in besonders hohem Maasse zur Entwicklung diffuser hereditär-syphilitischer Erkrankungsvorgänge, wenn überhaupt das Leben des Fötus nicht vorzeitig durch die Syphilis unterbrochen wird.

Nun verstehen wir aber auch, warum die wenigen angeborenen und mit auf die Welt gebrachten Exanthemformen der congenitalen Syphilis, wo sie sich ereignen, stets in electiver Weise an den Plantar- und Palmargegenden vorkommen, warum also der Pemphigus syphiliticus neonatorum, wenn er mit auf die Welt gebracht wird, fast ausnahmslos an der Haut der Fusssohlen und Handteller sesshaft ist.

* * *

Nicht näher ausgeführt, sondern nur angedeutet soll hier werden, dass eine innige Beziehung zwischen der Virulenzhöhe des vererbten Contagium und der Manifestationsform der Syphilis am Organismus der Frucht besteht.

Je virulenter der durch Erbgang übertragene Infectionsstoff, desto frühzeitiger wird er die Organe des sich entwickelnden Embryo afficiren. Am frühzeitigsten natürlich solche drüsige Organe, deren Entwicklung, Functionsbeginn und prävalirende Vascularisation mit dem Erwachen des infectiösen Agens zu seiner Thätigkeit zeitlich zusammenfällt.

So ist es zu erklären, warum die Früchte recent syphilitischer Zeuger in utero absterben und die schwersten Grade der visceralen Syphilis

aufweisen, warum man bei syphilitischen Todtgeburten die Leber in einem Zustande unausgebildeter Läppchenformation oder in hochgradiger schwieliger Entartung finden kann, warum man in der syphilitisch erkrankten Lunge älterer, ja selbst reifer Früchte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Röhren, welche durch bindegewebige Stränge vom übrigen Lungenparenchym abgeschnürt erscheinen, als Residuen des Embryonalzustandes entdecken kann u. dgl. m. (s. Capitel 7 und 8 dieses Abschnittes).

All' dies wird durch unsere entwicklungsgeschichtliche Theorie leicht verständlich, wenn man in Betracht zieht, dass ein ungemein actives und darum frühzeitig wirkendes Syphilisagens auch frühzeitig und intensiv in die Entwicklung der drüsigen Fötalorgane eingreift, indem der unvergleichlich hohe Vascularisationszustand derselben der phlogogenen Wirkung des durch Erbgang dem Fötus zugemittelten Virus in hohem Maasse Vorschub leistet.

Ist das durch Erbgang überkommene Virus minder activ und abgeschwächt, erwacht es daher erst später zur Thätigkeit, dann wird es eher die schon fertig gebildeten drüsigen Organe unbehelligt lassen und sich in jenen Organgebieten manifestiren, welche zur Zeit seiner Activität eben erst ihre Entwicklungsphasen mitmachen, ihren Functionsbeginn einleiten und sich daher einer besonderen Blutfülle und Vascularisation erfreuen.

Auf diese Weise wird es verständlich, warum reife und lebend geborene Früchte latent syphilitischer Zeuger in der Mehrzahl der Fälle von visceralen Frühformen verschont bleiben, erst im Extrauterinleben an manifester Syphilis erkranken und dann vorwiegend von diffusen syphilitischen Hautaffectionen ergriffen werden.

Es soll damit aber durchaus nicht gesagt sein, dass nicht auch die Visceralorgane des Säuglings im extrauterinen Leben und nach dem Exanthemausbruch in diffuser Weise syphilitisch erkrankt befunden werden können. Wenn ich auch für meinen Theil von der Anschauung durchdrungen bin, dass klinische und anatomische Befunde von diffuser Visceralsyphilis, wenn sie bei Angehörigen der Säuglingsperiode erhoben werden, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle als ein Hineinragen fötaler Syphilisproducte in die Extrauterinperiode der Frucht aufzufassen sind [1]), so lässt sich die Möglichkeit einer extrauterinen Entstehung diffuser syphilitischer Visceralaffectionen dennoch nicht in Abrede stellen. Da nämlich während der ersten extra-

[1]) Mit besonderem Nachdrucke hat Heubner diese Anschauung verfochten. Ich schliesse mich derselben aus voller Ueberzeugung an.

uterinen Lebenszeit der Frucht die drüsigen Apparate derselben überhaupt eine ungleich höhere Leistung zu verrichten haben, als beispielsweise die Muskeln, das Nervensystem und die Sinnesorgane, welche erst in einer späteren Zeitperiode eine vollkommene Entwicklung erlangen, so wird das Affinitätsverhältnis zwischen ererbter Syphilis und dem Blutgefässsystem der Drüsenparenchyme auch noch während der ersten Wochen der Extrauterinperiode in gewissem Grade aufrecht bleiben. Kurz und gut, man kann ruhig behaupten, dass es keine Erscheinungsform im regulären Verlaufe der congenitalen Frühsyphilis gibt, welche nicht durch unsere entwicklungsgeschichtliche Theorie erklärt, resp. aus der Beziehung zwischen Activitätsbeginn des vererbten Virus einerseits und Thätigkeit des Blutgefässapparates der verschiedenen Organe des Fötus andererseits abgeleitet werden könnte.

Zweites Capitel.

Die regulären Typen der hereditären Frühsyphilis.

Eintheilung der Erscheinungsformen der hereditären Frühsyphilis in vier Gruppen. — Die Wechselbeziehung zwischen Virulenz der elterlichen Infection und Manifestationsform der congenitalen Lues. — Postconceptionelle Infection und fötale Visceralsyphilis. — Unmöglichkeit eine väterlicher- und mütterlicherseits übertragene Hereditärsyphilis klinisch und anatomisch auseinander zu halten. — Es gibt keine sicheren Symptome einer congenitalen Toxinsyphilis. — Der „Syphilismus" Tommasoli's. — Combinirtes Vorkommen von angeborener Visceral-, Knochen- und Cutansyphilis. — Verschiedene klinische Darbietungsweisen der angeborenen visceralen Frühsyphilis. — Prognose der angeborenen diffusen Visceralsyphilis. — Prognostische Verschiedenheit zwischen diffusen syphilitischen Visceral- und Hauterkrankungen der Säuglinge. — Constanz diffuser Visceralaffectionen bei letal endenden Fällen von hereditärer Frühsyphilis. — Häufigkeit der hereditär-syphilitischen Osteochondritis. — Aehnliche Frequenzverhältnisse derselben wie die der diffusen Lebersyphilis. — Diffuse frühsyphilitische Erkrankungsvorgänge in anderen als den regulären Organen.

Nach alledem, was wir im eben abgehandelten Capitel gelegentlich der Entwicklung unserer neuen Theorie über die anatomischen und localisatorischen Charaktereigenthümlichkeiten der congenital-syphilitischen Frühmanifestationen auseinandergesetzt haben, kann es nicht mehr schwer fallen, in die Casuistik der Einzelformen der hereditären Frühsyphilis ein gewisses System zu bringen.

Bei Berücksichtigung der anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse lassen sich nämlich alle Fälle von hereditärer Frühsyphilis ohne Mühe in vier eigenartig charakterisirte Gruppen einstellen.

1. Die erste Gruppe wird repräsentirt durch alle jene syphilitischen Früchte, welche frühzeitig, etwa vor dem achten Fötalmonate, in utero absterben[1]). Sie sind nahezu ausnahmslos frei von Exanthemen, zeigen jedoch immer schwere diffuse Erkrankungen

[1]) Von jenen Frühaborten, welche sich unter dem Einflusse elterlicher Syphilis in den ersten Wochen oder Monaten nach der Conception ereignen, wird hier selbstverständlich ganz abgesehen. Denn diese sind auch einer anatomischen Untersuchung kaum zugänglich

der Drüsenparenchyme und sehr häufig Ansätze von Osteochondritis epiphysaria.

2. Die zweite Gruppe umfasst alle jene Früchte, welche kurz vor oder zum normalen Termine des regulären Schwangerschaftsendes todt oder lebend, jedoch mit syphilitischen Hautaffectionen behaftet, zur Welt kommen (papulo-bullöses Syphilid der Neugeborenen). Gleichzeitig findet man gewöhnlich, wenn man in die Lage kommt, zu obduciren, schon makroskopisch, stets aber mikroskopisch, diffuse Entzündungsvorgänge in den Visceraldrüsen ausgebildet, besonders in der Leber, den Nieren und in der Lunge. Des Ferneren sind auch sehr häufig wohl ausgebildete Epiphysenaffectionen daneben zu constatiren.

3. Die dritte Gruppe setzt sich aus allen jenen hereditär-syphilitischen Kindern zusammen, welche ohne Exanthem lebend zur Welt gebracht werden und erst in einem späteren Termine nach der Geburt cutane Veränderungen erleiden, ohne Rücksicht darauf, ob viscerale und osteochondritische Affectionen angeboren sind oder nicht (was sich übrigens klinisch nicht immer mit apodiktischer Gewissheit feststellen lässt).

4. Die vierte Gruppe endlich umfasst eine Anzahl lebend geborener Kinder, welche, wie die klinische Untersuchung zeigt, bei oder bald nach der Geburt mit visceralen und osteochondritischen Manifestationen behaftet, dabei frei von Exanthemen erscheinen.

Vertreter der Gruppen 2 und 4 sind im Vergleiche zu denen der Gruppen 1 und 3 seltene Ausnahmen. Die Angehörigen der Gruppe 3 bilden das Gros der hereditär-syphilitischen Früchte, welche lebend zur Welt gebracht werden, und sind gleichzeitig jene Fälle, welche das Hauptcontingent für unsere klinischen Beobachtungen über die hereditäre Frühsyphilis abgeben.

Die Mitglieder der Gruppe 1 repräsentiren, kurz gesagt, den syphilitischen Fruchttod.

Es ist nun von grösstem Interesse, in eine nähere Betrachtung der Wechselbeziehungen sich zu verlieren, welche zwischen den congenital-syphilitischen Visceral-, Epiphysen- und Hautaffectionen untereinander obwalten. Wir haben zwar schon früher gesehen, dass bei einer genaueren Analyse der Einzelvorgänge, aus welchen sich die anatomischen und klinischen Bilder dieser drei Gruppen der Congenitalsyphilis zusammensetzen, die absolute anatomische und genetische Einheit sämmtlicher diffuser hereditär-syphilitischer Frühaffectionen, seien sie visceral, epiphysär oder cutan localisirt, unausweichlich hervorgeht. Nun wird sich aber aus unseren Beobachtungen noch ergeben, dass

alle jene Lehrmeinungen, bei welchen die Anschauung zum Ausdrucke kommt, dass die visceralen Frühaffecte der Erbsyphilis als Tertiärerscheinungen zu gelten haben, also nach Finger und v. Düring nicht der directen Wirkung des supponirten corpusculären Syphilisvirus zuzuschreiben wären, mit den von uns beobachteten Thatsachen und den aus diesen deducirten Lehren völlig unvereinbar sind. Von diesen Verhältnissen war schon im ersten Abschnitte dieses Bandes (S. 74) die Rede und wird auch noch später des Öfteren gehandelt werden müssen.

Bei syphilitischen Föten, welche in utero absterben, bei den syphilitischen Früh- und Todtgeburten also, welche nicht Gegenstand der klinischen Untersuchung sind, vielmehr nur Objecte für die anatomisch-histologische Untersuchung bilden, finden sich, wie schon im vorigen Capitel bemerkt wurde, die drüsigen inneren Organe immer hochgradig erkrankt, die Haut aber ist bei den vor dem achten Fötalmonate abgestorbenen Früchten immer, bei älteren Todtgeburten in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle noch von Veränderungen frei.

Wir haben eine grössere Anzahl syphilitischer Todtgeburten, zum grössten Theile aus der Sammlung Kassowitz' stammend, histologisch durchuntersucht, bei welchen, man kann wohl sagen, der ganze capillare, der prae- und postcapillare Gefässapparat der drüsigen Visceralorgane (Leber, Nieren, Lungen, Pankreas, Darm u. s. w.) intensiv erkrankt befunden wurde, die Haut aber frei von jeder Anomalie war. Ja noch mehr! Ein nicht geringer Theil aller hereditär-syphilitischer Säuglinge, welche am normalen Schwangerschaftsende, also ausgetragen, zur Welt gekommen sind, lässt sogar noch im extrauterinen Leben die klinischen Symptome der diffusen Erkrankung drüsiger innerer Organe oder der Epiphysengrenzen erkennen, bevor noch am häutigen Anzeichen einer syphilitischen Affection wahrnehmbar sind. Ich erinnere hier vor Allem an die Rhinitis specifica der congenital-syphilitischen Säuglinge, welche angeboren oder früher vorhanden sein kann, als das erste Exanthem, ich erinnere des Weiteren an die angeborene Lebersyphilis und die osteochondritische Pseudoparalyse der Säuglinge, welche man an syphilitischen Kindern der ersten Lebenstage gleichfalls noch vor Ausbruch des Exanthems vorfinden kann. Gerade im letzten Jahre habe ich bei je einem 7 und einem 11 Tage alten hereditär-syphilitischen Kinde beträchtliche Leberschwellung und syphilitische Osteochondritis noch vor Ausbruch des Exanthems gesehen. Ich werde noch später über die theoretische Bedeutung, welche diesen exanthemfreien Frühformen der Hereditärsyphilis beizumessen ist, zu sprechen haben.

Halten wir nun weiter Umschau, so finden wir, dass gerade jene Fälle, bei denen der Gefässbaum der inneren Parenchyme derart frühzeitig und hochgradig erkrankt ist, dass daraus der intrauterine Fruchttod resultirt, diejenigen sind, bei welchen das durch Vererbung übertragene Virus in einer ungemein activen Form und daher auch frühzeitig thätig war, gleichviel ob die Erbsyphilis der Frucht väterlichen oder mütterlichen Ursprunges war. Es sind dies erfahrungsgemäss jene Fälle, bei welchen zwischen der Syphilisinfection des zeugenden Theiles und der Zeugung der syphilitischen Frucht eine relativ kurze Frist gelegen ist, oder bei welchen ein durch Behandlung noch nicht abgeschwächtes und daher ungemein actionsfähiges, elterlicherseits überkommenes Virus im fötalen Kreislauf circulirte. Aber gerade bei diesen Fällen verhält sich das Hautorgan relativ immun, die übergrosse Mehrzahl der syphilitischen Todtgeburten zeigt eben schwere Visceralerkrankungen, aber keine Hautanomalien.

Jene Fälle hingegen, bei welchen ein minder actives und später zur Geltung kommendes Virus durch Vererbung auf die Frucht überkommen ist, welche daher lebend zur Welt gebracht werden, sind durch Erkrankungen des Hautorgans von den fötalen Syphilisformen ziemlich scharf geschieden.

Ich muss hier ausdrücklich bemerken, dass meine Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffecte sowohl für die durch germinative Uebertragung als auch für die durch intrauterine Infection entstandene Hereditärsyphilis Geltung hat. Es kommt eben nur darauf an, in welcher Virulenzhöhe und eventuell auch zu welcher Zeit der embryonalen Entwicklung das Syphilisvirus im Fötus zu wirken beginnt und nicht darauf, ob das Virus direct durch Erbgang mit den Keimzellen oder durch Infection per vias placentares dem Embryo zugemittelt wurde. Dasselbe, was eine hochvirulente spermatische Infection beim Fötus in Scene zu setzen im Stande ist, muss auch das Uebertreten des syphilitischen Infectionsstoffes von der luetischen Mutter auf die von der Conception her gesunde Frucht auf dem Wege einer Placentarerkrankung zu bewirken in der Lage sein.

Wenn also die Frucht bei rein postconceptioneller Syphilis der Mutter ausschliesslich Visceralaffectionen und keine cutanen Veränderungen oder früher die ersteren als die letzteren zeigt, so spricht dies durchaus nicht gegen unsere Lehren und die im ersten Capitel dieses Abschnittes aufgestellte Theorie. Während der ganzen Fötalperiode, ja selbst noch während der letzten Monate der Gravidität, trifft das von der postconceptionell inficirten Mutter auf die Frucht überkommene Virus den Darmdrüsenapparat des Fötus, zumal die Leber

desselben, in einem Entwicklungs-, Wachsthums- und Vascularisationszustande, welcher von keinem anderen Organe des Fötus übertroffen wird. Und darum ist es für das Wesen der fötalen Visceralsyphilis ganz gleichgiltig, ob die Infection auf germinativem oder placentarem Wege der Frucht zugemittelt wurde. Daher kann auch eine rein postconceptionelle Syphilis der Mutter, wenn anders sie überhaupt den Fötus attaquirt hat, zu vorzeitigem Fruchttod mit rein visceralem Erkrankungstypus führen. Sie kann es, aber sie muss es nicht! Sie muss es ebensowenig, wie nicht jede hochvirulente spermatische Infection zu fötaler Visceralsyphilis führen muss. Allgemein giltige Gesetze gibt es überhaupt nirgends in der Krankheitslehre! Nur das Typische, das Regelmässige lässt sich in ein Schema bringen!

Die regelmässige Entstehungsform der Hereditärsyphilis ist aber die germinative Infection, die Ausnahme ist die postconceptionell-intrauterine Ansteckung der Frucht nach vorheriger Erkrankung der Placenta. Darum haben wir auch im vorigen Capitel bei Entwicklung unserer neuen Theorie ausschliesslich von der germinativen Hereditärsyphilis gesprochen und zur Ergänzung hier nur einige Worte über die Ausnahmen, nämlich über die Syphilis congenita postconceptionalis nachgetragen.

Bei der postconceptionellen Hereditärsyphilis spielen aber noch zwei gewichtige Umstände eine Rolle, welche gerade für die Möglichkeit einer frühzeitigen Entstehung diffuser visceraler Affectionen nicht belanglos sind.

1. Die postconceptionelle Syphilis der Mutter ist, wenn sie auf die Frucht übergeht, stets eine recente. Der Giftstoff wird daher schon in activer Form der Frucht einverleibt und muss sich nicht erst selbst allmählich entfalten, wie dies bei der germinativen Infection nothwendig ist. Umso eher wird er daher jene Organe afficiren können, welche sich einer besonderen Blutfülle und Arbeitsleistung erfreuen.

2. Bei der intrauterinen Infection wird den Visceraldrüsen, insbesondere aber der Leber, das inficirende Virus sozusagen aus erster Hand zugeführt. Denn es gelangt durch die Placenta aus der Nabelvene direct in die Leber des Fötus und dann zunächst in die Viscera abdominis desselben.

Der Fötus kann daher sehr wohl sofort an diffuser Lebersyphilis erkranken und demgemäss mit Lebersyphilis behaftet, viel früher absterben, als noch die Haut im mindesten von der Syphilis ergriffen worden ist. Es wiederholt sich dann hier dasselbe Schauspiel wie bei der fötalen Tuberculose. Genau so wie bei der angeborenen, mütterlicherseits übertragenen Tuberculose der menschlichen und thierischen Föten sehr häufig schwerste tuberculöse Veränderungen in der

Leber angetroffen werden, während andere Fötalorgane noch frei oder nur minder afficirt erscheinen (s. das vorletzte Capitel dieses Buches), so kann man auch bei postconceptionell inficirten syphilitischen Früchten schwerste Leber- und Visceralsyphilis vorfinden, gleichgiltig ob es zur Entstehung cutaner Veränderungen gekommen ist oder nicht.

Dass postconceptionelle Infection der Mutter, selbst wenn sie in vorgerückteren Stadien der Gravidität auf die Frucht übertragen wurde, auch Epiphysensyphilis zuwege bringen kann, ist völlig klar, da das epiphysäre Längenwachsthum der Frucht gerade in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in besonderer Blüthe steht.

Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, dass es bezüglich der postconceptionellen Congenitalsyphilis nur schwer ist, einen Typus in den Erscheinungen zu finden und einen Typus für die Erscheinungen aufzustellen. Denn wenn auch bei der intrauterinen Uebertragung der Syphilis actives Virus direct auf die Frucht übergeht, so kann doch die Quantität, in welcher die Passage des Virus durch die Placenta stattfindet, in hohem Masse schwanken. Dies hängt in erster Linie von dem Umfange der pathologischen Läsionen ab, welche die mütterliche Syphilis in der Placenta in Scene gesetzt hat. Eines aber steht fest, dass alle Erscheinungen und Verlaufstypen, welche die germinativ überkommene Hereditärsyphilis bietet, auch bei der intrauterin acquirirten Congenitalsyphilis vorkommen können und müssen und dass in diesen Momenten nichts gelegen ist, was unserer Theorie über die Wesenheit der congenital-syphilitischen Frühaffectionen zuwiderlaufen könnte.

Daher glaube ich auch nicht, dass es gerechtfertigt ist, die von der Mutter herstammende Hereditärsyphilis anders zu taxiren als die, welche die Frucht etwa nur vom Vater her bezogen hat. Aber es ist in alter und auch in neuerer Zeit — meiner Ansicht nach ganz mit Unrecht — versucht worden, auch solche Trennungen vorzunehmen.

Was nun das Syptomenbild einer von der Ascendenz her übertragenen reinen Vergiftung mit den supponirten Syphilistoxinen anbetrifft, so bin ich nicht in der Lage, ein solches zu liefern, wage aber Folgendes zu behaupten: Wenn es überhaupt wirksame Bakterientoxine bei der Syphilis gibt, so müssen dieselben in der spermatisch inficirten Frucht, wie in der per vias placentares syphilisirten, in gleicher Weise zur Geltung kommen.

Die Lehre von den problematischen Syphilistoxinen hat aber nichts Gutes gestiftet!

Man hat sich gesagt oder sagt sich vielleicht: Wenn die Mutter der vererbende Theil ist, dann müssen nebst den Syphilis erregenden Parasiten, welche — sei es durch die Keimzelle, sei es durch die Pla-

centarwege — der Frucht zugekommen sind, stets auch während der Schwangerschaft Stoffwechselproducte der betreffenden Mikroben von der Mutter zur Frucht hindurch diffundiren. Diese Stoffwechselproducte werden sofort Krankheitserscheinungen bei der Frucht zu bewirken im Stande sein, welche bei rein spermatischer Vererbung der Syphilis anfänglich möglicher Weise nicht im Vordergrunde des Krankheitsbildes zu stehen brauchen.

Wohl müssen auch bei rein spermatischer Infectionsübertragung schliesslich Syphilistoxine, wenn es überhaupt einen Syphilisparasiten und von diesem herrührende Toxine gibt, im Blute des Fötus circuliren. Das ist ganz klar. Diese stammen dann aber von dem mit der Spermie seinerzeit übertragenen corpusculären Syphilisagens und können sich daher erst dann geltend machen, nachdem das corpusculäre Agens im Embryo selbst sich schon vervielfältigt und in Wirksamkeit zu treten begonnen hat. Diese Toxine könnten daher dort, wo es sich um reine spermatische Infection des Fötus handelt, erst dann zu nachweisbaren Veränderungen an der Frucht führen, nachdem das mikroparasitäre Agens selbst vorher Zeichen seiner örtlich entfalteten Wirksamkeit an den Tag gelegt hat.

Es könnte aber auch — so lässt sich vom Standpunkte der Toxinlehre argumentiren — einmal der Fall eintreten, dass von einer postconceptionell inficirten Mutter nur krankmachende Toxine und gar keine Parasiten auf die von der Conception her gesunde Frucht übergehen, falls die Placenta den Durchtritt des Syphilisparasiten nicht gestattet hat, und dann müsste beim Kinde unbedingt eine reine Toxinsyphilis, frei von virulenten Manifestationen, zu Tage treten. Und es wäre des Ferneren auch der Fall denkbar, dass eine schon vor der Conception luetisch gewesene Mutter aus was immer für Gründen irgend einmal den Syphilisparasiten weder durch die Keimzelle noch durch die Placenta auf die Frucht überträgt und ausschliesslich nur gelöste Stoffwechselproducte auf die Frucht übertreten lässt. Also auch dann noch könnte eine reine, mütterlicherseits bezogene Toxinsyphilis bei der Frucht zu Stande kommen.

Sofort müsste nun die Frage entstehen: Worin besteht das Charakteristikon einer angeborenen Toxinsyphilis und gibt es Symptome, welche auch nur mit annähernder Wahrscheinlichkeit die Diagnose eines solchen pathologischen Zustandes gestatten?

Diese beiden Fragen sind aber absolut nicht zu beantworten und darum ist die ganze Lehre von den sog. Syphilistoxinen und deren Symptomatologie für die Beurtheilung der bei der congenitalen Frühsyphilis vorliegenden Verhältnisse unbrauchbar.

Wer nun an der Theorie festhält, Tertiärsyphilis ist Toxinsyphilis, und dem Lehrsatze vertraut, nicht exanthematische Frühformen der Hereditärsyphilis sind wegen ihrer Exanthemlosigkeit directe Tertiärsyphilis der Früchte, beziehungsweise Säuglinge, der könnte schliesslich und endlich dazu gelangen, Formen von congenitaler Frühsyphilis der erwähnten Art, ja die ganze viscerale und osteochondritische Frühsyphilis der Föten, weil die letzteren doch in der Regel exanthemlos absterben, auf das Kerbholz mütterlicherseits beigebrachter Syphilistoxine zu schieben.

Dass dem nun nicht so ist, dies geht vor Allem aus der Thatsache hervor, dass der intrauterine Fruchttod auch bei rein spermatischer Uebertragung der Syphilis auf die Descendenz ein sehr häufiges Ereignis ist[1]) und dass bei vorzeitig aus dem Fruchthalter ausgestossenen syphilitischen Früchten mit rein spermatischer Infectionsübertragung die schwersten Visceralerkrankungen auffindbar sein können, während syphilitische Hautaffectionen noch vollkommen fehlen.

Wenn, was erst zu beweisen wäre, durch die Toxine des unbekannten Syphilisparasiten überhaupt entzündliche Erkrankungsformen mit den Charakteren der diffusen specifischen Granulationen im interstitiellen Bindegewebe zuwege gebracht werden könnten, dann müssten dieselben übrigens schliesslich und endlich auch beim spermatisch inficirten Fötus ebenso zum Ausdruck kommen, wie bei einer auf placentarem Wege syphilisirten Frucht. Denn die in der spermatisch inficirten Frucht wirksamen Toxine müssten doch zweifellos gleichfalls Symptome veranlassen können, wenn auch vielleicht später und in milderer Weise als jene Toxine, welche direct von der syphilitischen Mutter auf dem Placentarwege in die Säftemasse des in Entwicklung begriffenen Fötus direct übergegangen sind. Nur dass dann der Fall niemals sich ereignen dürfte, dass sogenannte directe Tertiärmanifestationen der congenitalen Frühsyphilis ohne die usuellen exanthematischen, sogenannten Secundärerscheinungen auftreten könnten.

Aber all' dies ist meiner Ansicht nach eine vollkommen unfruchtbare Debatte, wie es dann überhaupt ein durch nichts motivirtes Beginnen ist, bei einer Infectionskrankheit mit völlig unbekanntem Parasiten schon von seinen Toxinen und den pathognomonischen Erscheinungen ihrer Wirkung zu sprechen. Aber es ist leider so weit gekommen, dass man, um modern zu sein, sich klinischen Erfahrungen gegenüber blind und taub zeigt und die hereditäre Frühsyphilis nicht mehr vom

[1]) Vgl. die diesbezügliche tabellarische Zusammenstellung auf S. 17 und die Fussnote 1 auf S. 19, sowie die noch folgenden Auseinandersetzungen.

klinischen sondern ausschliesslich nur vom bacteriologischen Standpunkte aus zu zergliedern trachtet. Die interessanteste Blüthe, welche dieser modernen Richtung entsprossen ist, scheint mir in einer Schrift Tommasoli's [1]) gelegen, welche den volltönenden Titel „Syphilis und Syphilismus" trägt. Indem Tommasoli jene Phase der Lues, in welcher seiner Annahme zufolge nur noch die „Alexine" (i. e. die Producte der Producte des Syphilisparasiten) wirksam sind, „Syphilismus" nennt, stellt er den Satz auf, dass auf germinativem Wege überhaupt nur der Syphilismus, nicht aber virulente Syphilis (sic!) übertragen werden könne. Und fragen wir dann, welche klinische Symptomenreihe dieser Schriftsteller mit dem Terminus des „Syphilismus" bezeichnet, so bekommen wir zur Antwort, dass er darunter nicht blos die parasyphilitischen Erscheinungen der Fournier'schen Annahme [2]) begreift, sondern auch jene Modificationen des luetisch inficirten Organismus darunter versteht, welche ihn immun machen gegen eine Neuinfection mit syphilitischem Virus und dass er weiters auch das Gros der sogenannten Tertiärsymptome der Syphilis in den Begriff des Syphilismus mit einbezieht.

Gegen eine derartige Auffassung der hereditären Syphilis und des erblichen Uebertragungsmodus dieser Krankheit muss nun — dies ist meine Ansicht — die allerschärfste Opposition angewendet werden. Dass durch rein spermatische Infection virulente Syphilis bei der Descendenz übertragen werden kann, ist eine auf dem Wege der Krankenbeobachtung über jeden Zweifel sicher gestellte Thatsache. Dies geht vor Allem aus der Betrachtung der sogenannten Ausnahmen vom Colles'schen Gesetze hervor, das lehrt des Ferneren nebst vielen anderen Momenten der auf S. 5 dieses Buches mitgetheilte Fall meiner Beobachtung, wie ich denn überhaupt zur Bekräftigung dieser Thatsache auf die im ersten Abschnitte dieses Bandes (S. 52 und ff.) vorgetragenen Sätze rückverweisen muss.

[1]) Tommasoli: Sifilide e Sifilismo. Riforma medica 1896.

[2]) Die Nomenclatur „parasyphilitische Symptome", welche Fournier für eine Reihe von Veränderungen allgemeiner Natur eingeführt hat, die auf dem Boden syphilitischer Infection oder syphilitischer Vererbung sich entwickeln können, ohne selbst wirklich anatomisch Syphilis zu sein, halte ich für eine glücklich gewählte. Was speciell die Hereditärsyphilis betrifft, so wären unter dieser Bezeichnung einzureihen alle Arten von Hemmungsbildung, Wachsthums- und Entwicklungsstörung, rhachitischer, hydrocephalischer, scrophulöser Habitus, Idiotismus, Störungen in der Verknöcherung des Dentins, in der Entwicklung der Pubertät, Zwergwuchs etc. soferne sich Erscheinungen der genannten Art bei hereditär-syphilitischen Individuen oder bei Individuen mit sichergestellter syphilitischer Ascendenz auffinden lassen. Eine andere Frage ist und bleibt es natürlich, ob derlei Symptome als Folgewirkungen der Syphilistoxine aufgefasst werden dürfen.

Man müsste sich gegenüber den klinischen Befunden rücksichtlich der hereditären Frühsyphilis rein die Augen verbinden, wollte man den Theoremen Tommasoli's Gefolgschaft leisten. Dabei sehe ich vollkommen davon ab, dass der genannte Autor auf die „Alexine" des problematischen Syphilisparasiten schon ein ganzes Gebäude aufgerichtet hat und dass er diese Alexine bereits durch die Keimzellen auf die Descendenz wirken lässt, bevor die Frage einer auf germinativem Wege zu erzielenden Immunität bei Descendenten immunisirter Zeuger vom bacteriologischen Standpunkte aus überhaupt erledigt ist.[1])

Verlassen wir aber jetzt die unfruchtbare Discussion über vorderhand noch immaginäre Grössen in der Syphilisätiologie und wenden wir uns wieder zur anatomisch-klinischen Betrachtung der congenitalen Frühsyphilis zurück. Bei genauerem Zusehen zeigt es sich, dass alle namhaft gemachten Differenzen in den Erscheinungsformen der hereditären Frühsyphilis nur scheinbare, die äussere Form betreffende sind und durchaus nicht in einer verschiedenen Wesenheit des krankheitserregenden Stoffes bei den visceralen und cutanen Manifestationen ihren letzten Grund haben. Denn ganz abgesehen davon, dass sicherlich bei sehr vielen mit Exanthem behafteten Säuglingen gleichzeitig auch anatomische Veränderungen geringeren Grades in den inneren Organen vorliegen, welche sich der klinischen Erkenntnis entziehen, findet man doch gar nicht selten hereditär-syphilitische Säuglinge, welche zu irgend einem Zeitpunkte während der ersten extrauterinen Lebenswochen neben Exanthemen auch noch Visceral- und Epiphysenaffectionen in klinisch unanfechtbarer Weise erkennen lassen, und es hiesse wohl den Thatsachen grobe Gewalt anthun, wollte man angesichts solcher Verhältnisse den cutanen Affectionen eine andere ätiologische Dignität zumessen, als den visceralen und epiphysären Veränderungen. Vielmehr steht in solchen Fällen die Sache gewiss so, dass in Folge einer späteren Entfaltung der Thätigkeit des vererbten Syphiliscontagiums während der fötalen Entwicklung des Kindes die visceralen Organe und Epiphysengrenzen erst später und darum auch minder intensiv in Mitleidenschaft gezogen worden sind, so dass erstens die Kinder trotz visceraler Affectionen dennoch lebend zur Welt gebracht wurden und darum zweitens auch gleichzeitig cutane und viscerale, respective osteochondritische Veränderungen im Extrauterinleben erkennen lassen konnten.

[1]) Ehrlich war in der Lage, die sehr vereinzelt dastehenden Angaben über spermatische Uebertragung specifischer Immunitäten gegen Rabies und Tetanus (Tizzoni und Centanni. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1893 XIII) zurückzuweisen. Vgl. Flügge: Die Mikroorganismen. Dritte Aufl., I. Th., S. 393. Leipzig 1896.

Was speciell das Verhalten der visceralen Drüsenapparate in solchen Fällen anbelangt, so gestattet dasselbe nur den einen Rückschluss, dass bei derartigen Formen von hereditärer Frühsyphilis die visceralen Entzündungsvorgänge während der Fötalperiode nur so geringfügiger Art waren, dass durch dieselben die Lebensfähigkeit des Fötus im Uterus nicht unterbunden wurde. Damit ist aber noch immer nicht ausgeschlossen, dass die hereditär-syphilitischen, in der Fötalperiode angeregten, entzündlichen Erkrankungen der inneren Organe sich nicht im Extrauterinleben weiter entwickeln und erst in dieser Daseinsperiode das tödtliche Ende des mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes zu bewirken im Stande sind.

In der grossen Mehrzahl der Fälle sind aber bei den am normalen Schwangerschaftsende lebend geborenen, ausgetragenen und am Leben bleibenden Kindern syphilitischer Descendenz viscerale Affectionen nicht vorhanden und wenn, doch in der Regel viel schwächer markirt, als bei den syphilitischen Todtgeburten, deren intrauterines Absterben zum grossen Theile doch nur der Ausdruck ihrer schweren intrauterin entstandenen Visceralerkrankung ist.

Ueberhaupt ist es nothwendig, bei lebend geborenen hereditärluetischen Kindern rücksichtlich des Vorhandenseins visceraler Affectionen zweierlei Gattungen von Fällen zu unterscheiden. Die erste Gattung betrifft jene Fälle, deren viscerale Syphilis schon klinisch, — wenn auch nicht immer in den ersten Lebenstagen — diagnosticirbar ist, welche durch schwere Anämie, durch mächtige Leber- und Milzschwellung, durch Dyspnoe und Albuminurie in genügender Weise für eine klinische Diagnose zugänglich erscheinen. Diese Fälle von visceraler Frühsyphilis sind es, welche auch Bedeutung für den Praktiker haben.

Das Gros der Visceralaffectionen lebend geborener hereditär-syphilitischer Säuglinge rangirt aber in eine zweite Kategorie, welche sich dadurch von der eben besprochenen Sorte von Fällen unterscheidet, dass sich die mitbestehenden Veränderungen der inneren Organe bei Lebzeiten des Säuglings vollkommen unserer Kenntnis entziehen, weil sie nicht durch Symptome der vorhin erwähnten Art klinisch charakterisirt sind. Wir haben die Berechtigung, eine solche unscheinbare Verlaufsweise der visceralen Säuglingssyphilis anzunehmen, weil man gelegentlich bei Sectionen syphilitischer Kinder, die zu Lebzeiten keine klinisch sicher verwerthbaren Anzeichen einer visceralen Erkrankung erkennen liessen, schwere diffuse Affectionen in Leber, Lunge, Niere und Pankreas nachweisen kann.

In einer grossen Anzahl von Fällen mögen des Ferneren viscerale Affectionen nebst den exanthematischen wohl vorhanden sein, sind aber

nur unscheinbarer Art und klinisch nicht nachweisbar, gehen während der antisyphilitischen Behandlung vollkommen zurück und sind daher nicht von solch' einschneidender Bedeutung für das Leben des Säuglings, wie jene Veränderungen, welche intra vitam klinisch diagnosticirbar sind. Hingegen ist und bleibt die Prognose der klinisch manifesten visceralen hereditären Frühsyphilis der Säuglinge stets eine recht ernste, wenngleich wir, wie noch in einem der nächsten Capitel gezeigt werden wird, eine nicht unbedeutende Zahl von specifischen Leberaffectionen bei hereditär-luetischen Säuglingen und einen Fall von hereditärer Nierensyphilis heilen gesehen haben.

In grellem Gegensatze zu der vitalen Bedeutung, welche den diffusen Visceralerkrankungen bei der hereditären Frühsyphilis zukommt, stehen daher die diffusen hereditär-syphilitischen Veränderungen des Hautorganes. Sie treten, wie wir schon im zweiten Abschnitte dieses Bandes gehört haben, immer erst im Extrauterinleben des Kindes zu Tage, stehen bei den hereditär-syphilitischen Säuglingen sogar vielfach im Vordergrunde des Krankheitsbildes, gestatten aber, ganz im Gegensatze zu den visceralen Affectionen, im Allgemeinen eine günstige Prognose.

Die namhaft gemachten Differenzen, welche zwischen diffusen visceralen und Hautaffectionen bestehen, sind aber keineswegs durch eine verschiedene Wesenheit des wirksamen Giftstoffes, welcher bei den cutanen Früherkrankungen etwa ein corpusculärer, bei den visceralen ein chemischer wäre, bedingt, diese sind vielmehr, wie wir schon im vorigen Capitel auseinandergesetzt haben, lediglich entwicklungsgeschichtlich begründet.

Was nun die diffuse syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge anbetrifft, so dürfte noch erinnerlich sein, dass wir in unserer diesem Thema gewidmeten Arbeit (S. 117) auseinanderzusetzen Gelegenheit genommen haben, dass uns unter 341 hereditär-syphilitischen Säuglingen kein einziger Fall von diffuser Hautsyphilis vorgekommen ist, bei welchem diese Affection mit auf die Welt gebracht worden wäre, dass vielmehr die fragliche diffuse Hauterkrankung, welche wir 198mal beobachteten, nie vor der zweiten Lebenswoche von uns gesehen wurde. Die diffusen hereditärsyphilitischen Haut- und Visceralaffectionen stehen also nach zweierlei Richtung in lebhaftem Contrast zu einander: 1. Die diffusen Hautaffectionen entstehen erst extrauterin, die visceralen intrauterin. 2. Die diffusen Hautaffectionen liefern eine günstige, die visceralen im Allgemeinen eine viel ungünstigere Prognose.

Wenn sich aber Hautaffectionen mit visceralen combiniren, dann steht die Sache wesentlich anders, als wenn Hautaffectionen allein vor-

handen sind. Dann wird die Prognose immer eine sehr zweifelhafte. Wenigstens haben wir, so oft wir noch Gelegenheit gehabt haben, einen mit diffusen Exanthemen behafteten hereditär-syphilitischen Säugling zu obduciren, niemals diffuse viscerale Affectionen vermisst, welche nicht als die factische Todesursache für den betreffenden Fall zu betrachten gewesen wären. Hierin liegt wohl ein nicht zu verkennendes Merkzeichen dafür, dass der tödtliche Ausgang einer klinisch etwa nur durch Exanthem und Anämie charakterisirten Hereditärsyphilis dennoch stets auf das Conto specifischer visceraler Mitaffectionen zu setzen ist — selbstverständlich, wenn man von jenen letal endenden Fällen absieht, bei welchen eine septische Secundärinfection oder irgend eine andere complicatorische Erkrankung mitwirksam war, welche zum tödtlichen Ausgang führen musste. Daher bin ich der Ansicht, dass die Prognose des Einzelfalles von hereditärer Säuglingssyphilis im Wesentlichen von dem Mitbestande und dem Grade der begleitenden diffusen Visceralerkrankungen abhängig ist, wovon übrigens noch an anderer Stelle dieses Buches die Rede sein wird.

Man vermisst, wie wir schon auseinandergesetzt haben, diffuse viscerale Affectionen bei keinem zur anatomischen Untersuchung gelangenden Kinde, welches der hereditären Frühsyphilis erlegen ist, gleichgiltig ob es lebend oder todt geboren, ob es exanthemfrei oder mit Exanthem behaftet war. Dies lehren nicht allein die Erfahrungen, welche bisher an den zur Obduction gekommenen hereditär-luetischen Kindern unserer Anstalt gewonnen wurden, dies geht nicht allein aus dem anatomischen Materiale hervor, welches die Sammlung Kassowitz' und die meinige liefert, vielmehr stimmen alle Literaturberichte der neueren Zeit, welche diesem Gegenstande gewidmet sind, mit diesen unseren Anschauungen überein. Die Sache steht heute thatsächlich so, dass nahezu in keinem einzigen histologisch durchuntersuchten Falle von hereditärer Frühsyphilis der Fötal- oder Säuglingsperiode diffus-entzündliche Veränderungen in den inneren Organen gefehlt haben [1]).

Die Literatur über die congenitale Syphilis der älteren Zeit, etwa die bis zu Anfang der Siebzigerjahre bekannte, lehrte das allerdings noch nicht. Sie litt aber auch an dem grossen Mangel genauer Angaben über vorgenommene histologische Untersuchungen der inneren Organe. Da aber sehr häufig Leber und Nieren solcher Säuglinge makroskopisch kaum verändert erscheinen, wie von vielen Autoren und auch von uns wiederholt beobachtet wurde, trotzdem schwere diffus-entzündliche Affec-

[1]) Vgl. auch die Angaben von H. Chiari in „Festschrift für Virchow“ 1891. Bd. II.

tionen, welche nur durch die mikroskopische Untersuchung erschlossen werden können, sich in ihnen abspielen, wurde sehr häufig in Fällen, bei welchen makroskopisch keine Anomalie vorzuliegen schien, die histologische Untersuchung vernachlässigt. Die Ueberzeugung hatte eben noch nicht feste Wurzel gefasst, dass trotz negativen makroskopischen Befundes in den Organen hereditär-syphilitischer Säuglinge diffus-entzündliche Processe bestehen können. Kurz, unsere eigenen Beobachtungen und das Studium der Literatur lehren uns, dass bei syphilitischen Todtgeburten ausnahmslos und bei an Syphilis verstorbenen Säuglingen fast ausnahmslos diffus-entzündliche Veränderungen in der Leber, häufig aber auch in Lungen, Nieren, Pankreas und im Darmcanal vorhanden sind.

Dass gleichzeitig auch an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen durch die mikroskopische Untersuchung sehr häufig Veränderungen aufgedeckt werden, ist eine bekannte Thatsache, welche hier nur berührt, nicht aber weiter verfolgt werden soll. Allerdings deckt sich die Anzahl der Fälle, welche mit mikroskopisch zu ermittelnden Epiphysenerkrankungen behaftet sind, durchaus nicht mit der Häufigkeit des Vorkommens von Osteochondritisfällen, welche durch die klinische Untersuchung festgestellt werden können. Während sich kaum eine syphilitische Todtgeburt aus den späteren Graviditätsmonaten oder kaum ein seiner Lues erlegener Säugling finden wird, bei welchem nicht da oder dort an den Epiphysengrenzen der langen Röhrenknochen charakteristische Veränderungen constatirbar wären, lehrt uns die Klinik der hereditären Frühsyphilis, dass nur ein relativ kleiner Theil der histologisch diagnosticirbaren Osteochondritisfälle zu klinisch nachweisbaren und diagnosticirbaren Symptomen intra vitam führt. Die Ueberzahl der hereditär-luetischen Osteochondritiden verläuft symptomlos, ohne dem Träger irgend welche Beschwerden zu verursachen und fällt daher ausschliesslich in die Domäne des pathologischen Anatomen. Es geht uns also mit der Osteochondritis geradeso, wie mit der diffusen Leberentzündung congenital syphilitischer Neugeborener und Säuglinge. Erkennbar ist die Lebersyphilis für den untersuchenden Arzt erst dann, wenn es zu klinisch nachweisbarer Intumescenz des Organs gekommen ist.[1]) Geringere Grade und die Initialstadien der diffusen Lebersyphilis entziehen sich aber ebenso vollkommen unserer Kenntnisnahme, wie die gewöhnliche, den Anatomen geläufige, mildere Form der epiphysären Osteochondritis. Somit obwalten bei der diffusen Leberentzündung im Früh-

[1]) Vgl. hierüber die beiden später folgenden Capitel über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge.

stadium der Hereditärsyphilis dieselben Verhältnisse, wie bei der initialen congenital-luetischen Osteochondritis.

Wir diagnosticiren die Osteochondritis klinisch erst dann, wenn Schwellung an den Epiphysengrenzen, Pseudoparalyse oder Epiphysenlösung eingetreten ist. Die minderen Entwicklungsgrade und Initialstadien der Affection lassen sich nur durch die anatomisch-histologische, nicht aber durch die klinische Untersuchung feststellen, sind aber dennoch, vom anatomischen Standpunkte betrachtet, fast ebenso häufige Befunde, wie die der diffusen Lebersyphilis.

Trotz alledem bleibt aber die Häufigkeit der klinisch-diagnosticirbaren Fälle von hereditär-syphilitischer Osteochondritis im Säuglingsalter noch immer eine ziemlich grosse. Unter 224 hereditär-syphilitischen Säuglingen, welche ich während meiner fünfzehnjährigen Thätigkeit am ersten öffentlichen Kinderkranken-Institute in Wien selbst beobachtet und protokollirt habe, fand ich 73mal osteochondritische Pseudoparalyse klinisch ausgebildet, was einem Häufigkeitsverhältnis von 32·5% gleichkommt. Wenn ich nun gleich hier darauf aufmerksam mache, dass aus meinen statistischen Aufstellungen über die congenitale Lebersyphilis der Säuglinge die Thatsache hervorgeht, dass ich in einer 148 hereditär-syphilitische Säuglinge betreffenden Untersuchungsreihe 45mal klinisch nachweisbare syphilitische Leberschwellung gefunden habe, was einem Frequenzsatz von 30·4% entspricht, so zeigt sich auch in Betreff der Häufigkeit des Vorkommens klinisch nachweisbarer Hepatitis und Osteochondritis syphilitica im Säuglingsalter eine ganz merkwürdige Uebereinstimmung. Beide diese Formen congenital-luetischer Frühmanifestationen, die Hepatitis und die Osteochondritis, besitzen ungefähr dasselbe Häufigkeitsverhältnis sowohl auf dem Sectionstisch, als auch bei der klinischen Untersuchung.

Gegenüber der grossen Frequenz der Visceralerkrankungen und der Epiphysenaffectionen bei syphilitischen Föten treten diffuse hereditär-syphilitische Frühmanifestationen in anderen Organen weit in den Hintergrund. Zwar ist es eine bekannte Thatsache, dass es eigentlich kein Organ des Fötus gibt, welches nicht gelegentlich einmal der Sitz einer frühsyphilitischen diffusen Entzündung sein könnte, doch aber sind anders geartete, als Darmdrüsen- und Epiphysenerkrankungen, nur als Ausnahmen vom regulären Bilde der Syphilis fötalis und neonatorum zu betrachten. Hieher gehören die spärlichen Befunde von entzündlichen Veränderungen im Bereiche des Centralnervensystems, des Muskelapparates und des Auges. Auch hier handelt es sich aber fast immer um diffus-entzündliche Veränderungen, welche an den

Blutgefässapparat der in Entwicklung begriffenen Organe geknüpft sind, und so muss ich auch hier wiederum mit grossem Nachdrucke betonen, dass die relativ seltenen Frühmanifestationen der Erbsyphilis in anderen als den — sit venia verbo — regulären Organen unserer im vorigen Capitel aufgestellten Theorie durchaus nicht zuwiderlaufen.

Durch unsere Theorie ist eben nur der Grundcharakter der congenitalen Frühsyphilis, das gesetzmässige und reguläre Bild derselben, dem Verständnisse näher gerückt worden. Dass ausser jenen Organen, welche als die regulären Träger der Fötalsyphilis zu betrachten sind, hie und da noch andere miterkranken, darf Niemanden Wunder nehmen. Wenn man sich daran erinnert, dass, wie unsere Theorie besagt, die Erscheinungen der congenitalen Frühsyphilis auf dem Zusammenwirken zweier Componenten beruhen, welche unter Umständen auch an anderen als den drüsigen Organen und den Epiphysengrenzen vorliegen können, wird man auch die Ausnahmsfälle gut verstehen. Die eine Componente ist in dem Vorhandensein einer starken Saftströmung und eines höheren Vascularisationszustandes in einem Gewebe oder in einer beliebigen Gewebspartie zu suchen, die zweite ist auf das Circuliren eines activen Syphilisvirus in der Blutbahn der Frucht zurückzuführen, und zwar zur Zeit, da die ersterwähnte Componente irgendwo im embryonalen Organismus gegeben ist. Dass unter besonderen Verhältnissen, welche sich unserer Erkenntnis vollständig entziehen, während der fötalen Entwicklung auch in anderen, als den drüsigen Organen und den Epiphysengrenzen die namhaft gemachten Bedingungen für das Zustandekommen einer diffusen syphilitischen Entzündung vorhanden sein können — wer wollte das in Abrede stellen? Dadurch wird aber der Typus, der Grundcharakter und die gesetzmässige Beziehung der hereditären Frühsyphilis zu bestimmten Apparaten und Organtheilen des Fötus nicht im Mindesten verschoben.

Drittes Capitel.

Die aetiologische Einheit der congenital-syphilitischen Frühaffectionen.

Ueber die Definition des Tertiarismus. — Der Gummabegriff. — Gumma und hereditäre Frühsyphilis. — Toxinwirkung und hereditäre Frühsyphilis. — Lebend geborene Kinder mit visceralen und osteochondritischen aber frei von exanthematischen Symptomen. — Sechs einschlägige Fälle eigener Beobachtung. — Bedeutung dieser Fälle für die Frage der Syphilis hereditaria tarda. — Eigenthümlichkeiten der Frühexantheme der Hereditärsyphilis. — Intrauteriner Exanthembeginn. — Widersprüche gegenüber der Toxinlehre und der Aufstellung einer angeborenen Tertiärsyphilis. — Unmöglichkeit zu beweisen, dass die visceralen Frühmanifestationen nicht ebenso infectiös sind, wie die cutanen. — Gleichwerthigkeit des mütterlichen und väterlichen Einflusses rücksichtlich der visceralen und osteochondritischen congenitalen Frühsyphilis. — Das Wesen der Placentarsyphilis. — Der syphilitische Fruchttod. — Fruchttod bei väterlicher und mütterlicher Syphilis. — Die fötale Kachexie bei syphilitischer Vererbung. — Prognostische und Verlaufsunterschiede zwischen cutaner und visceraler hereditärer Frühsyphilis.

Wir haben schon andeutungsweise zu dem in der Syphilidologie weitverbreiteten Lehrsatze Stellung genommen, welcher aussagt, es sei eine besondere Eigenthümlichkeit der congenitalen Syphilis, an den von ihr befallenen Neugeborenen und jungen Säuglingen gleichzeitig Symptome der secundären und tertiären Periode zuwege bringen zu können. Wir haben auch schon darauf hingewiesen, dass es ein grosser Irrthum ist, wenn man die visceralen Affectionen der congenitalen Frühsyphilis ohneweiters als tertiäre Erscheinungen betrachtet, und zwar als jene Tertiärformen, welche gleichzeitig mit den als Secundärerscheinungen geltenden exanthematischen Frühformen der Hereditärsyphilis vorkommen können.

Wir haben auch schon mit grossem Nachdrucke betont, dass man weder vom histologischen noch vom aetiologischen Standpunkte aus ein Recht zu einer solchen Annahme hat. Es soll nun Sache unserer weiteren Auseinandersetzungen sein, den Beweis für diese unsere Aufstellung zu erbringen.

Vor allem eine abwehrende oder vorbeugende Bemerkung!

Es kommt mir durchaus nicht in den Sinn, mich hier in eine Discussion über die Definition des Tertiarismus als solchen einzulassen.

Hiefür halte ich mich nicht für competent. Nothwendig scheint es mir nur darauf hinzuweisen, dass nach dem gegenwärtigen Stande unserer Anschauungen die Wesenheit des Tertiärstadiums der Syphilis in einem Lichte erscheint, welches mit dem, was uns die Visceral- und Epiphysensyphilis der Neugeborenen, also die congenitale, nicht exanthematische Frühsyphilis zeigt, absolut nicht vereinbar ist. Es gilt — meiner Ansicht nach allerdings nicht mit Recht — momentan als Lehrsatz, dass die tertiären Syphiliserscheinungen nicht mehr als directe Wirkung des ursprünglichen Syphilisgiftes angesehen werden dürfen, sondern nur eine eigenthümliche Nachkrankheit darstellen, [1] welche aut dem Boden des durch die vormalige Infectionskrankheit in seiner Widerstandsfähigkeit veränderten Gewebes unter Umständen zur Entwicklung kommen kann. Die Frage, ob hiebei der noch unbekannte Syphilisparasit mitwirksam ist oder nicht, wird von den Syphilidologen in verschiedener Weise beantwortet. Manche Autoren vindiciren dem fraglichen Syphilisparasiten überhaupt gar keine besondere Rolle mehr bezüglich des Zustandekommens tertiärer Producte, manche, wie Neisser, stellen die Mitwirkung desselben nicht vollkommen in Abrede, legen aber gleichwohl den Hauptwerth auf eine durch den vorausgegangenen Syphilisprocess veränderte Reaction des Gewebes. Keineswegs aber gelten die Tertiärformen als das Resultat einer durch einen hochvirulenten Infectionsträger veranlassten allgemeinen weitausgebreiteten Gewebserkrankung. Die Entwicklung verschiedenartig localisirter, geschwulstartiger oder entzündlicher Veränderungen in unterschiedlichen Geweben, welche in ihrer Resistenzfähigkeit gegenüber Schädigungen äusserer und innerer Art nachgelassen haben, gewährt vielmehr dem Tertiarismus, wie vielfach angenommen wird, sein eigenartiges Gepräge. Nun kommt noch hinzu, dass Tertiärformen relativ seltene Syphilisformen darstellen, dass zwischen ihrem Auftreten und dem des ehemals erfolgten Einbrechens des Syphiliscontagiums in die Blutbahn eine in der Regel sich auf Jahre belaufende Frist verstreicht, lauter Dinge, welche bei den visceralen Affectionen der congenitalen Frühsyphilis nicht zu treffen sind.

Zum Schlusse darf auch nicht übersehen werden, dass die tertiäre Syphilis in der Regel durch ein ganz bestimmtes anatomisches Product charakterisirt ist, das knotenförmige Gumma, eine zellige Neubildung mit Tendenz zur centralen Erweichung und Verflüssigung.

Man kann zwar nicht sagen, dass der Gummabegriff ein vollkommen klarer und von allen Autoren und Aerzten für dieselbe

[1]) Rücksichtlich der Finger'schen Toxintheorie des Tertiärstadiums der Syphilis vgl. Abschnitt I, Capitel III, S. 63 u. ff.

Veränderung in der gleichen Weise verwendeter ist. Zunächst ist doch der Begriff „Gumma“ nur ein rein klinischer, mit welchem sich die Vorstellung eines pathologischen Productes verknüpft, das in einem relativ späten Termine nach der stattgehabten Syphilisinfection zum Vorschein kommt und die vorhin angegebenen anatomischen Charaktere an sich trägt. Und da man diese Manifestationsweise der Syphilis eben in jenem Stadium der Erkrankung findet, welches man als das „tertiäre“ bezeichnet, hat sich mit dem Begriffe und Worte „Gumma“ auch der klinische Begriff des Tertiarismus eng verknüpft. So ist es gekommen, dass man ein pathologisches Product, welches der Tertiärperiode der Syphilis entsprungen ist, auch eo ipso als ein gummöses betrachtet und so promiscue die Worte „tertiärsyphilitisch“ und “gummatös“ zur Bezeichnung derselben klinischen und anatomischen Erscheinungsformen der Syphilis anwendet. Spricht man nun von diffusen gummösen Veränderungen innerer Organe, so stellt man sich ebenfalls darunter vor, dass es sich um diffus-entzündliche Veränderungen handle, welche gleichbedeutend mit tertiär-syphilitischen Veränderungen sind. In der That wird auch das Epitheton „gummös oder gummatös“ den diffusen visceralen Erkrankungsformen bei der fötalen und congenitalen Frühsyphilis fast regelmässig vindicirt und so der Glaube gefestigt, dass es sich bei diesen Manifestationsformen der Syphilis thatsächlich um ein pathologisches Product handelt, welches sich anatomisch und klinisch mit dem Gummabegriffe deckt.

Beides ist nun, das haben wir im Verlaufe unserer Studien schon des Oefteren klargestellt, in Bezug auf die visceralen und osteochondritischen Vorgänge, welche die hereditäre Syphilis bei Föten, Neugeborenen und Säuglingen zur Anschauung bringt, nicht der Fall. Denn wenn wir es hiebei auch mit diffusen, nicht exanthematischen, hereditärsyphilitischen Entzündungsvorgängen zu thun haben, so fehlt bei den namhaft gemachten Manifestationsweisen der hereditären Frühsyphilis vor Allem das von klinischer Seite unerlässliche Postulat, nämlich die Beziehung der Entzündungsproducte zu einem späten Stadium der Syphilis. Diesbezüglich sei schon an dieser Stelle auf eine Serie noch weiter unten abzuhandelnder Fälle verwiesen, bei welchen wir auch durch die klinische Beobachtung feststellen konnten, dass viscerale und osteochondritische Manifestationen der Hereditärsyphilis früher vorhanden waren, als der erste Exanthemausbruch.

Sprechen wir aber von einem Gumma im anatomischen Sinne des Wortes, so knüpft sich daran sofort die Vorstellung eines abgegrenzten, knotenförmigen, grösseren Herdes von jungem Granulationsgewebe innerhalb einer bindegewebigen Grundsubstanz, welches

fähig ist, central eine fettig-schleimige Metamorphose einzugehen, oder auch wirklich eingeht, während peripheriewärts eine bindegewebige Hyperplasie zum Vorschein kommt.

Gerade diese anatomische Definition des Gummabegriffes stimmt aber mit dem, was man bei den visceralen Erkrankungsvorgängen an syphilitischen Föten und Neugeborenen regelmässig findet, fast niemals überein. Auf diesen Umstand haben wir bei Gelegenheit der Entwicklung unserer neuen Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen bereits aufmerksam gemacht. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei daher auf die im ersten Capitel dieses Abschnittes gemachten Angaben rückverwiesen.

Vor Allem wäre den eben auseinandergesetzten Umständen gegenüber nochmals zu betonen, dass die Veränderungen, welche man an den visceralen Organen und den Knochenknorpelgrenzen der hereditär-syphilitischen Früchte und neugeborenen Kinder findet, keine Spät-, sondern die ersten Frühmanifestationen der hereditären Infection sind, welche die Erbsyphilis bei den betreffenden Individuen zur Geltung gebracht hat. Dies geht mit überzeugender Klarheit aus zahlreichen anatomischen Befunden hervor, welche an den Organen todtgeborener syphilitischer Früchte zu erheben sind. Abgeschnürte drüsenähnliche Gebilde in den Lungen, vollkommen aufgehobene Läppchenbildung in der Leber, rückständige Glomerulusentwicklung in der Niere, Persistenz epithelialer Hohlräume in der Thymus sind Befunde, welche darauf hinweisen, dass es sich bei den frühsyphilitischen Organerkrankungen der Föten um die allerersten Wirkungen eines virulenten, entzündungserregenden Agens handelt, welches die Organe in ihrer embryonalen Entwicklung tief geschädigt, ja ein Stehenbleiben in ihrer Weiterentwicklung zuwege gebracht hat.

Ich gerathe hier zunächst abermals in Widerspruch mit einem Theile der Finger'schen Syphilistheorie (s. S. 63). Zwar fällt es mir nicht ein zu behaupten, dass das Ergebnis meiner Untersuchungen den theoretischen Auseinandersetzungen Finger's in Allem und Jedem zuwiderläuft, aber gerade jene von Finger als überaus beweiskräftig betonten Momente, welche er der Klinik der hereditären Frühsyphilis entlehnt halten einer strengen Kritik und einer genauen anatomisch-histologischen Prüfung nicht stand.

Wie schon im ersten Abschnitte dieses Buches erwähnt wurde, hat es Finger versucht, eine Theorie der Syphilis vom Standpunkte der modernen Bacteriologie aus zu entwickeln, d. h. jene Erfahrungen, welche man bei einigen gut gekannten, mit sichergestellten mikroparasitären Erregern ausgestatteten Infectionskrankheiten gewonnen hat, mutatis

mutandis auf das Gebiet der Syphilis zu übertragen. So hat er denn, ausgehend von der Ueberzeugung, dass unbedingt nur ein corpusculäres, beziehungsweise mikroparasitäres Virus als Erreger der Syphilis gelten könne, angenommen, dass die durch die Syphilis verursachten pathologischen Processe, analog den bei anderen mikroparasitären Erkrankungen vorfindlichen Verhältnissen, zweierlei Art sein müssen: Erstens solche, welche sich auf die unmittelbare Wirkung des corpusculären Agens beziehen, und zweitens solche, welche als der Effect der durch den supponirten Syphilisparasiten hervorgerufenen Toxine zu betrachten sind.

Indem ich hier alle sonstigen Details der Finger'schen Theorie ausser Acht lasse, will ich vorzüglich den einen Satz der Finger'schen Lehre, welcher uns betreffs der hereditären Frühsyphilis interessirt, fixiren, nämlich den, welcher aussagt, dass die sogenannten tertiären Erscheinungen der Fötal- und Säuglingssyphilis nicht als der Effect des corpusculären Giftes, vielmehr als das Ergebnis der Wirkung der Stoffwechselproducte desselben, also der Syphilistoxine zu betrachten seien. In weiterer Verfolgung seiner Theorie betont nun Finger im Speciellen, dass der syphilitische Fruchttod, die sogenannte fötale Kachexie Fournier's und die angeborenen tertiären Erkrankungsformen, welche man bei hereditär-syphilitischen Kindern so häufig findet, das Ergebnis dieser Toxinwirkungen sein müssten.

Was den letzterwähnten Punkt anbelangt, könnten wir uns eigentlich sehr kurz fassen, da wir schon im ersten Capitel dieses Abschnittes nachgewiesen haben, dass die Trennung der congenital-syphilitischen Frühmanifestationen in solche secundärer und tertiärer Art eine vollkommen willkürlich und rein schablonenhaft geschaffene ist. Aber es kommt noch Folgendes hinzu: Alle drei vorhin angeführten Modalitäten der Beeinflussung der Frucht durch die Erbsyphilis finden sich ebenso in jenen Fällen, bei welchen der Vater, als in jenen Fällen, bei welchen die Mutter der vererbende Theil ist. In jenen Fällen, bei denen die Frucht ihre Syphilis vom Vater her bezogen hat, müsste man also annehmen, dass die Stoffwechselproducte, welche von dem Contagium animatum ausgehen, die erwähnten Veränderungen, welche auf Toxinwirkung zu beziehen sind, zustande gebracht hätten. Wenn nun ein ex patre syphilitischer Fötus, mit diffusen Visceralerkrankungen behaftet, exanthemlos in utero abstirbt, wo bleibt dann die Wirkung des corpusculären Virus, welches ihm durch das syphilitische Sperma eingepflanzt wurde? Man kann es sich wohl nur sehr schwer vorstellen, dass der Syphiliskeim, wenn er sich in dem befruchteten Ei entwickelt, nur durch seine Toxine, nicht aber durch seine local irritirende Wirkung Erkrankungsvorgänge hervorrufen sollte.

Wohl ist es ganz richtig, dass ererbte Syphilis vorkommt, bei welcher das Hautorgan absolut frei von jeder pathologischen Erscheinung ist und bleibt, und richtig ist es auch, dass in einer grossen Reihe von Fällen die hereditäre Frühsyphilis sich ausschliesslich durch Erkrankungen der visceralen Organe und der Epiphysengrenzen der Röhrenknochen ausprägt. Haben wir doch selbst mit dem grössten Nachdruck betont, dass bei intrauterin abgestorbenen syphilitischen Früchten dieses Verhältnis geradezu als Regel hinzustellen ist. Aber auch bei solchen Kindern, welche lebend zur Welt gebracht werden, ist es nicht von der Hand zu weisen, dass thatsächlich Veränderungen der letzterwähnten Art ohne jede Hautaffection einzig und allein vorliegen können, ja es ist des Öfteren vorgekommen — und ich selbst verfüge über derartige Beobachtungen, — dass notorisch hereditär-luetische Kinder in ihren ersten Lebenstagen, -Wochen und -Monaten vollständig frei von exanthematischen Affectionen geblieben sind, während sie klinisch sicher nachweisbare syphilitische Veränderungen in visceralen Organen oder am Knochensystem dargeboten haben.

Ich verfüge über sechs einschlägige klinische Beobachtungen, welche hier kurz mitgetheilt werden sollen.

1. Fall: Ludwig F., zum ersten Male vorgestellt am 27. Februar 1889, vier Tage alt. Das Kind war rechtzeitig zur Welt gekommen und die zweite Leibesfrucht einer syphilisfreien Mutter. Das erste Kind derselben Frau stammte von einem anderen Manne, ist 3 Jahre alt und gesund; beide Kinder aussereheIich. Die Mutter hatte nie abortirt. Der Vater des vorgestellten Kindes hatte sich während seiner Militärdienstzeit, und zwar vor sieben Jahren, inficirt und in einem Militärspitale eine mercurielle Cur durchgemacht.

Status präsens des Kindes: Fahlgelbes Colorit, Coryza, complete Aphonie. Absolut keine Hauterscheinungen wahrnehmbar, jedoch Pseudoparalyse der rechten oberen Extremität mit Verdickung und Empfindlichkeit im Bereiche des rechten Ellbogengelenkes, bedeutende Intumescenz der Leber und leichte Schwellung der Milz.

Das Kind, welches bis zum 1. April desselben Jahres jeden fünften Tag in unsere Anstalt gebracht wurde, blieb stets frei von Hauterscheinungen. Die Knochenaffection war nach vierwöchentlicher, die Leberschwellung nach zehnwöchentlicher Protojoduret-Behandlung vollständig geschwunden. Das Kind wurde während seines ganzen ersten Lebensjahres von uns weiter beobachtet und späterhin stets gesund, insbesondere aber exanthemfrei befunden.

2. Fall: Marie H., $2^1/_2$ Wochen alt. Mutter des Kindes 32 Jahre alt, seit 13 Jahren verheiratet. Vor der Eheschliessung mit 18 Jahren ein uneheliches Kind von einem anderen Manne, welches 14 Monate lebte und an Darmkatarrh starb. In der Ehe zunächst zwei Kinder, welche leben, und zwar ist das erste gegenwärtig 12 Jahre, das zweite 10 Jahre alt. Nach einer Pause von 10 Jahren erschien das uns jetzt beschäftigende hereditär-syphilitische

Kind, welches zur rechten Zeit geboren wurde. Der Vater hatte sich während eines längeren Aufenthaltes in der Fremde, fern von seiner Familie, inficirt, und zwar $3^1/_2$ Jahre vor der Geburt des fraglichen Kindes.

Status 4. Juni 1889: Kräftiges, gut entwickeltes Kind, frei von Exanthem. Seit der Geburt verstopfte Nase, seit dem vierten Lebenstage Unbeweglichkeit beider oberer Extremitäten und Schmerzensäusserungen bei jedem passiven Bewegungsversuch. Die unteren Enden der Vorderarme und die Handgelenke geschwollen und verdickt, in pseudoparalytischer Haltung. Das Kind wurde bis zum Abschlusse seines vierten Lebensmonates regelmässig in unserer Anstalt beobachtet; die Osteochondritis gelangte unter Schmiercur (0·5 Ungt. hydrargyri pro die) innerhalb dreier Wochen zur Heilung, von Exanthem war nie eine Spur zu entdecken.

3. Fall: Bertha L., aufgenommen 7. December 1892, sieben Wochen alt. Die sehr intelligente Mutter gibt an, das Kind habe nie ein Fleckchen am Körper gehabt, seit drei Wochen, also in der vierten Lebenswoche des Kindes, hätte sich eine Lähmung des rechten Armes eingestellt. Das vorgestellte Kind ist das zweite eheliche Kind, das erste ist $3^1/_2$ Jahre alt und ganz gesund. Das uns beschäftigende Kind ist eine achtmonatliche Frühgeburt und leidet seit den ersten Lebenstagen beständig an Schnupfen.

Status: Stark eingesunkener Nasenrücken, schnüffelnde Athmung, aber nicht die mindeste Hautanomalie. Der rechte Arm ist schlaff, wie gelähmt, am Thorax angehalten, jeder passive Bewegungsversuch desselben verursacht Schmerzensäusserungen.

Das Kind wurde zwei Monate lang beobachtet. Die Osteochondritis kam zur Heilung, Exanthem wurde niemals beobachtet.

4. Fall: Heinrich B., aufgenommen am 3. April 1894, 16 Tage alt. Die Mutter, 47 Jahre alt, war zwei Mal verheiratet, hat 13 Mal entbunden Am Leben sind die zehn ersten Kinder, welche vom ersten Manne stammen. Vom zweiten Manne zuerst drei todte Kinder und dann das in Rede stehende, welches am normalen Schwangerschaftsende geboren wurde und in der zweiten Lebenswoche an osteochondritischer Pseudoparalyse beider Ellbogengelenke erkrankte; dabei Coryza, Leberschwellung, Milztumor. Das Kind wurde bis zum 18. Juni desselben Jahres, also bis zum Beginne seines vierten Lebensmonates, regelmässig zwei Mal wöchentlich untersucht, niemals aber wurde irgend eine exanthematische Aeusserung der vererbten Syphilis entdeckt.

5. Fall: Leopoldine P., 11 Tage alt, aufgenommen, am 10. Jänner 1897, erstes uneheliches Kind einer 21 Jahre alten Handarbeiterin, welche von mir am ganzen Körper genauestens untersucht und frei von Lues und Luesverdacht befunden wurde. Bedeutende Vergrösserung der Leber und Coryza sind die einzigen Erscheinungen, welche an dem Kinde vorliegen. Die Diagnose Syphilis wird aus diesen Symptomen gestellt, ohne dass Exanthem vorhanden ist. Fünf Tage später, also am 16. Lebenstage, entwickelten sich die ersten Efflorescenzen in Form von erythemartigen Scheiben an den Fusssohlen und ad nates. Hier hatten also viscerale Affectionen vor den exanthematischen vorgelegen. Das Kind wurde bis zu seinem 15. Lebensmonat constant beobachtet und hatte niemals exanthematische Erscheinungen erkennen lassen. Es starb an Masernpneumonie.

6. Fall: Ernestine P., sieben Tage alt, zum ersten Male vorgestellt am 15. Jänner 1897.

Anamnese nicht zu eruiren. Beiderseitige Pseudoparalyse der oberen Extremitäten mit nachweislicher Schwellung der Gelenksenden der Ellbogen- und Handgelenke, Coryza, bedeutende Vergrösserung der Leber, geringfügiger Milztumor, von Exanthem keine Spur. Das Kind ist gegenwärtig circa ein Jahr alt, vollkommen gesund und stets frei von Exanthem geblieben.

Die hier vorgetragenen sechs Fälle scheinen mir von besonderer Wichtigkeit. Denn, soweit ich die Literatur zu überblicken in der Lage bin, finde ich nirgends exanthemlos aufgetretene Fälle von hereditärer Frühsyphilis bei Säuglingen einer Dauerbeobachtung unterworfen, wie es in den geschilderten Fällen von mir geschehen ist. Ich glaube daher, dass die Frage, ob hereditäre Säuglingssyphilis exanthemlos verlaufen kann oder nicht, erst durch die hier vorgebrachte Casuistik als in positivem Sinne erledigt betrachtet werden kann. Insbesondere aber Fall 1, 5 und 6, welche von den allerersten Lebenstagen angefangen, während des ganzen ersten Lebensjahres, regelmässig beobachtet und fast allwöchentlich zweimal von uns gesehen worden waren, ohne jemals eine syphilitische Hautaffection gezeigt zu haben, lassen absolut keinen Einwand zu. Da alle meine Fälle selbstverständlich sofort nach der Diagnosestellung mercuriell behandelt worden waren, kann ich mich allerdings darüber in keiner Weise äussern, ob ein solcher exanthemloser Verlauf der hereditären Säuglingssyphilis auch ohne Quecksilbertherapie möglich ist. Denn die Deutung lässt sich — das gebe ich gerne zu — nicht von der Hand weisen, dass in den erwähnten Fällen die Eruption eines Exanthems durch die frühzeitig eingeleitete antisyphilitische Behandlung coupirt worden ist.

Wie dem auch sein mag! Thatsache ist und bleibt es nunmehr, dass hereditär-syphilitische Kinder viscerale und osteochondritische Symptome vor den exanthematischen zeigen, ja dass sie heranwachsen können, ohne jemals ein Frühexanthem besessen zu haben. Dieser Umstand hat, wie hier einschaltungsweise bemerkt werden soll, eine gewisse Bedeutung für die Frage nach der Existenzberechtigung einer Syphilis hereditaria tarda sensu strictiori Denn nach den Ergebnissen meiner Beobachtung hat man nunmehr nicht das Recht, eine solche Syphilis hereditaria anzunehmen, d. h. eine hereditäre Spätsyphilis, bei welcher die tardiven Erscheinungen abseits vom Zeitpunkte der Geburt im späteren Kindes- oder im Jünglingsalter ohne vorherige Frühsymptome aufgetreten wären. Da man bisher diese Frage im Allgemeinen nur nach dem vormaligen Bestande oder Fehlen von cutanen Symptomen beantwortet hat, so wird man nach Kenntnisnahme dieser meiner Fälle von nun an wohl auch mit dem Factor rechnen müssen, dass unscheinbare, spontan abgelaufene, viscerale oder epiphysäre Veränderungen bestanden haben können, welche nicht in der Lage waren,

klinische Erscheinungen, geschweige denn erkennbare Residuen, für die spätere Lebensdauer zu bedingen. Wenn es demnach auch Fälle von Hereditärsyphilis geben mag, welche, ohne Frühexantheme der Erbsyphilis gezeigt zu haben, in späterer Lebenszeit an Tertiärsymptomen erkranken, so ist damit noch nicht bewiesen, dass die betreffenden Individuen nicht in ihrer Säuglingsperiode andere, als cutan localisirte Frühmanifestationen geboten haben. Daher steht der Beweis für die Existenz einer hereditären Tardivsyphilis ohne Frühmanifestationen in der ersten Lebensepoche vollkommen aus, und es ist sogar in hohem Grade unwahrscheinlich, dass die in späterer Lebenszeit wahrnehmbaren Tertiäraffectionen bei Individuen dieser Annahme die ersten Syphilismanifestationen ihrer hereditären Infection gewesen sind.

Nun kehren wir wieder zu unserem Hauptthema zurück.

Bevor wir aber weiter gehen, noch eine Bemerkung! Wir haben bei der Mittheilung der Krankengeschichten der erwähnten sechs Fälle das Hauptgewicht auf den Umstand gelegt, dass bei lebend geborenen und am Leben gebliebenen hereditär-syphilitischen Neugeborenen viscerale oder osteochondritische Erscheinungen ohne oder früher als exanthematische Affectionen bestanden haben. Wer nun die Daten über die vorgetragenen Fälle etwas oberflächlicher betrachtet und speciell die Verlaufseigenthümlichkeiten der hereditär-syphilitischen Frühexantheme nicht genau kennt, der könnte leicht die Einwendung erheben, dass bei den Fällen Nr. 2, 3 und 4 dieser Serie trotz der negatorischen Aussagen der Mütter und des gleichfalls negativen klinischen Befundes von unserer Seite, dennoch ein leichtes Exanthem angeboren gewesen oder in den ersten Lebenstagen zu Tage getreten sein konnte, welches rasch verschwunden und darum übersehen worden wäre. Wer aber mit den Charaktereigenthümlichkeiten der hereditär-syphilitischen Frühexantheme wohl vertraut ist, wird eine solche Einwendung mit vollem Rechte als unbegründet zurückweisen müssen.

Die Frühexantheme der congenitalen Syphilis sind nämlich ganz anders beschaffen, als die Frühexantheme der acquirirten Lues. Eine leichte Roseola syphilitica bei acquirirter Lues kann rasch verschwinden und in wenigen Tagen vorüber sein, ohne dass der geringste Pigmentfleck als Zeichen des ehemaligen Exanthems zu entdecken wäre. Alles kann in zwei bis drei Wochen spurlos abgelaufen sein.

So viel ich gesehen habe, kommt so etwas bei der hereditären Frühsyphilis aber nie und nimmer vor. Vor Allem gibt es hier gar keine Roseola in dem Sinne oder in der Art, wie wir diese Exanthemform von der Contactsyphilis her kennen. Die ersten cutanen Manifestationen der Hereditärsyphilis bestehen immer in scheibenförmigen blassen Flecken

oder flachen Papeln oder diffusen Erythemen an den Fusssohlen. Die solitären Efflorescenzen nehmen stets bald ein braungelbes Colorit an, sind keineswegs flüchtiger Art und persistiren stets längere Zeit, zum Mindesten aber mehrere Wochen lang. Und selbst wenn sie ganz verblasst sind, was doch immerhin erst nach Tagen oder Wochen festzustellen sein wird, bleiben pigmentirte Flecke charakteristischer Art regelmässig noch Wochen lang zurück. Diffuse Erytheme an den Fusssohlen hinwiederum führen stets zu Abschuppung. Wenn also ein hereditär-syphilitisches Kind, dessen Alter erst nach wenigen Wochen zählt, keine Desquamation an den Fusssohlen oder Fersen und auch nicht die geringste Spur eines Exanthems, insbesondere aber auch keine Pigmentscheiben an seiner Hautdecke zeigt, so hat es gewiss noch kein Exanthem gehabt. Es ist für die Beurtheilung der mitgetheilten Serie von Fällen exanthemloser Hereditärsyphilis wichtig, all' das zu wissen. Denn selbst von ganz unscheinbaren scheiben- oder fleckförmigen Efflorescenzen der hereditären Frühsyphilis bleiben stets Wochen lang sichtbare Reste in Form von leicht pigmentirten oder cyanotisch aussehenden Kreisen zurück, deren Wesenheit dem Kenner nicht lange verborgen bleiben kann. In den Fällen Nr. 1, 2 und Nr. 4, welche wenige Tage nach der Geburt zur ersten Untersuchung kamen, konnte, da an ihnen auch nicht die Spur eines Exanthemrestes wahrzunehmen war, mit Rücksicht auf ihre erst nach Tagen betragende Lebensdauer ein Exanthem auch noch nicht bestanden haben. Dasselbe müsste man auch der Einwendung gegenüber entgegenhalten, dass diese Kinder möglicher Weise schon intrauterin von Exanthem ergriffen gewesen sein konnten. Solche Kinder kommen dann aber stets mit Pigmentirungen oder mit floridem Exanthem zur Welt, sind dabei aber in der Regel vorzeitig geboren und so decrepid, dass sie kaum jemals weiter kommen. Gelingt es aber, sie durchzubringen, dann kann Einem das Exanthem oder der Rest eines solchen auch nicht verborgen bleiben.

In Fall 3, welcher zur Zeit der ersten Untersuchung in der siebenten Lebenswoche stand, wäre eine Einwendung der vorhin angedeuteten Art wohl noch am ehesten berechtigt. Aber gerade dieses Kind war ein besonders kräftig entwickelter Säugling, dessen Hautdecke sich frei von jeglicher Anomalie erwies, wozu noch zu bemerken wäre, dass die Mutter dieses Kindes, eine ungewöhnlich intelligente Frau, vollkommen negative Aussagen rücksichtlich des Vorausgegangenseins einer exanthematischen Affection zu machen in der Lage war.

Bei den eben genauer analysirten und den übrigen drei Fällen, welche schon in den allerersten Lebenstagen zur Ansicht gelangt waren, bei welchen demnach eine längere Zeit durchgeführte Beobachtung festgestellt hatte, dass entweder gar kein Exanthem zum Ausbruch gelangt

war oder doch später kam, als die nicht exanthematischen Erscheinungen, müsste man nun nach dem Vorgange Finger's annehmen, dass die tertiären, respective die Toxinsymptome, entweder die alleinigen Erscheinungen der hereditären Syphilis gewesen sind, oder aber in den Fällen, bei welchen ein Exanthem später zum Ausbruche kam, als die visceralen Erscheinungen, dass die secundären, beziehungsweise mikroparasitär bedingten Symptome erst später als die tertiären, toxisch verursachten in Erscheinung getreten sind.

Verfolgt man aber die Finger'sche Theorie weiter und betrachtet man gleichzeitig nach dem Vorgange der meisten Syphilidologen die Osteochondritis und die visceralen Erkrankungsvorgänge der congenitalen Frühsyphilis als angeborene Tertiärmanifestationen, sohin nach Finger als den Ausdruck der Wirkung der syphilitischen Toxine, dann kommt man zu der merkwürdigen Annahme, dass bei der hereditären Frühsyphilis die Stoffwechselproducte des Parasiten früher wirksam sein könnten, als das corpusculäre Agens selbst, von welchem die Toxine gebildet worden sind. Für eine solche Annahme gibt es aber, wenigstens soweit mir bekannt, in der Bacteriologie kein Analogon. Es ist nirgends noch gesehen worden, dass ein Parasit, welcher sonst die Fähigkeit besitzt, localisirte Entzündungsherde zu bilden, einmal nur durch seine Toxine und gar nicht durch die Production von mikroparasitären Gewebsveränderungen wirken sollte. Man kann sich vorstellen, dass ein solcher Mikroparasit gleichzeitig mit den Effecten seiner local irritativen Wirksamkeit Erscheinungen veranlasst, welche auf Kosten der sich gleichzeitig entwickelnden Toxine zu setzen sind. Wenn man noch weiter gehen will, kann man sich auch denken, dass die Wirkung der chemischen Gifte, welche der sich vermehrende Parasit im Thierkörper bildet, wenn der Giftstoff besonders rasch in die Saftströmung diffundirt, um eine kurze Spanne Zeit früher manifest werden könnte, als die örtlich-entzündlichen Veränderungen, welche der Mikroorganismus selbst hervorruft, wenngleich auch dies, wie ich glaube, noch für keine Infectionskrankheit, deren pathogenes Bacterium überhaupt locale phlogistische Wirkung zu üben im Stande ist, bewiesen worden ist. Dass aber die Erscheinungen, welche der Toxinwirkung ihren Ursprung verdanken, Wochen, ja Monate sich früher einstellen sollten als die, welche der Parasit selbst in Scene setzt, oder dass nur die Toxinsymptome zur Offenbarung gelangen sollten, die direct phlogogenen jedoch nicht, das steht in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen ohnegleichen da und kann daher keinen Anspruch auf Glaubwürdigkeit erheben. Was bleibt also anderes übrig, als von der Lehre abzugehen, dass die visceralen und Knochenaffectionen, welche im Frühstadium der here-

ditären Syphilis des Neugeborenen und Säuglings zu finden sind, tertiäre Erscheinungen im vulgären Sinne des Wortes, respective Toxinsymptome sein können. Alles weist vielmehr darauf hin, dass die namhaft gemachten Manifestationen der angeborenen Syphilis nichts anderes sind, als vollkommen specifische syphilitische Entzündungsproducte, welche in allen Punkten den bei der hereditären Frühsyphilis und bei der acquirirten secundären Syphilis an der Haut vorkommenden virulenten Manifestationen vollkommen an die Seite zu stellen sind. Ja nicht einmal das für die Tertiärproducte der Contactsyphilis angeblich so charakteristische Verhalten der Nichtinfectiosität lässt sich ohneweiters auf die visceralen und ossalen Frühaffectionen der Hereditärsyphilis übertragen. Auf klinischem Wege wird der Nachweis selbstverständlich niemals zu erbringen sein, ob die bei den visceralen und osteochondritischen Frühmanifestationen vorliegenden Entzündungsproducte infectiöse Eigenschaften besitzen oder nicht. Ich für meinen Theil kann mich aber auf Grund meiner histologischen Untersuchungen nur schwer von der Ansicht trennen, dass der Gewebssaft oder das Entzündungsproduct, welches etwa bei der diffusen Lebersyphilis der Säuglinge vorliegt, nicht gerade so infectiös ist, wie das Secret der diffusen Coryza oder der cutanen Entzündungsproducte, welche bei der hereditären Frühsyphilis anzutreffen sind.

Ich kann diese Bemerkungen nicht zum Abschlusse bringen, ohne nicht auch darauf hingewiesen zu haben, dass auch von anderer Seite Berichte über das Vorkommen von visceralen und osteochondritischen Symptomen bei lebend geborenen, hereditär-syphilitischen Kindern ohne Mitbestand von Exanthem vorliegen. Die betreffenden Fälle sind aber nur cursorisch gesehen und nicht längere Zeit hindurch regelrecht beobachtet worden. Es würde zu lange aufhalten, alle mitgetheilten Fälle dieser Art im Einzelnen durchzugehen und ich begnüge mich daher mit der einfachen Angabe, dass solche auch von Bärensprung, Boeck, Anton, Parrot, Caspary, O. Pollak, Chiari und Tobeitz beschrieben wurden, wenngleich alle die genannten Fälle weder so frühzeitig noch so lange andauernd durchbeobachtet werden konnten, wie die eben von mir veröffentlichten.

Finger scheint, um seine Theorie halten zu können, einen Werth auf den Nachweis zu legen, dass in allen jenen Fällen, bei welchen die hereditäre Frühsyphilis sich durch angeblich tertiäre Symptome declarirt, die Mutter des Kindes syphilitisch ist. Denn das passt sehr gut zu seiner Toxintheorie der Tertiärmanifestationen. Es ist nun ganz richtig, dass, wenn man hinsichlich dieser Frage Arbeiten zu Rathe zieht, welche aus Gebäranstalten stammen, man in der grössten Mehr-

zahl mütterlicherseits vererbte Syphilis des Kindes vorliegend finden wird, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil in Gebäranstalten eben nur die Mütter gesehen werden, daher nur über die Mütter der Kinder nähere Daten zu bekommen sind und alle anderen Frühgeburten, Föten und exanthemfreien sonstigen Kinder, welche in Gebäranstalten zur Welt gebracht werden, aber von syphilisfreien Müttern stammen, deswegen nicht auf Syphilis untersucht werden, weil absolut kein Grund dazu vorliegt, bei denselben nach Syphilis zu forschen. Hingegen werden aber alle Früchte, insbesondere aber die Todtgeburten, welche von notorisch syphilitischen Müttern geboren werden, auch wenn sie, wie das zumeist der Fall ist, exanthemfrei zur Welt kommen, anatomisch auf Syphilis hin untersucht. So kann es wohl kommen, dass wenn man sich blos auf Publicationen, welche aus Entbindungsanstalten stammen, verlässt, der Schein vorgetäuscht werden könnte, als wäre in der That nicht exanthematische Frühsyphilis der Frucht in einem überwiegenden Häufigkeitsverhältnis bei mütterlicher Vererbung der Syphilis festzustellen. Denn, wie wir schon im ersten Capitel dieses Abschnittes gehört haben, ist die fötale Syphilis, also diejenige, um welche es sich bei Todtgeburten handelt, fast immer nur eine viscerale und epiphysäre und nur ausnahmsweise eine cutane.

Dem ist aber nicht so!

Wenn man vollständige Klarheit darüber gewinnen wollte, ob der väterliche Einfluss bezüglich des Zustandekommens fötaler Syphilis überhaupt, bezüglich des syphilitischen Fruchttodes und des Zustandekommens von visceralen Affectionen im Besonderen, ein minderwerthigerer ist, als der mütterliche, dann müsste man — und dies wäre eine sehr dankbare Aufgabe — die inneren Organe und Knochenknorpelgrenzen sämmtlicher Fehl- und Frühgeburten, welche sich in den Entbindungsanstalten ereignen, gleichgiltig, ob dieselben von syphilitischen oder syphilisfreien Müttern herrühren, mikroskopisch untersuchen, insbesondere müsste man aber Leber, Lungen und die Epiphysengrenzen der langen Röhrenknochen in jedem Falle einer histologischen Prüfung unterziehen. Diejenigen auf anatomischem, respective mikroskopischem Wege sichergestellten Syphilisfälle bei Föten, welche von sicher syphilisfreien Müttern stammen, müssten selbstverständlich ihre Syphilis von einem syphilitischen Vater bezogen haben und so könnte man auf indirectem Wege auch in Entbindungsanstalten über dieses Verhältnis Aufklärung gewinnen. Ich kann aber gerade für die ersten fünf der sechs Fälle, welche ich angeführt habe, mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit feststellen, dass die viscerale Frühsyphilis der betreffenden Kinder vom Vater herstammt. In keinem einzigen Falle konnten an der Mutter verdächtige Erscheinungen nachgewiesen

werden. Im Falle 1, bei welchem es sich um das zweite aussereheliche Kind einer vollkommen gesunden, 24jährigen Mutter handelte, welche $3^1/_2$ Jahre zuvor von einem anderen Manne ein gesundes Kind geboren hatte und nun, von einem zweiten Manne geschwängert, sofort ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, ist doch keine andere Auffassung zulässig als die, dass der Zeuger des zweiten syphilitischen Kindes latent syphilitisch war, daher die Syphilis auf das Kind vererbte, die Mutter aber nicht inficirte. Ganz dasselbe lässt sich von dem zweiten Falle aussagen. Hier sind zwei gesunde Kinder in der Ehe erschienen, dann folgte eine zehnjährige Pause in den Geburten, während welcher sich der Zeuger erhobenermassen inficirt hatte; hierauf erfolgte die Geburt eines syphilitischen Kindes; die Mutter erschien völlig frei von Syphilis und Syphilisverdacht. Der dritte Fall stellt sich so dar, dass hier latente Lues des Vaters vorlag, dass das in Rede stehende Kind bereits das vierte syphilitische, aus derselben Ehe stammende Kind war und dass die Mutter des Kindes, welche über alles informirt und sehr intelligent erschien, ebensowohl mit Bestimmtheit anzugeben wusste, dass das Kind bis zu seiner siebenten Lebenswoche frei von Exanthem war, weil sie von ihren früheren Kindern bereits wusste, dass ein Ausschlag das sichere Zeichen der vererbten Infection seitens des Vaters ist, als sie auch Kenntnis davon hatte, dass sie trotz des ehelichen Verkehres mit dem latent-syphilitischen Manne niemals von demselben inficirt worden war.

Im vierten Falle liegt die Sache besonders klar. Hier handelt es sich um eine Frau, welche zwei Mal verheiratet war, von ihrem ersten Manne zehn lebende Kinder geboren hatte und nun, seitdem sie die zweite Ehe eingegangen war, lauter todte Kinder zur Welt brachte. Hier ist die väterliche Vererbung seitens des zweiten Gatten ausser jeder Frage. Ueber den fünften und sechsten Fall kann ich nur aussagen, dass die Mütter, zwei junge Primiparae, welche ich genau, auch ad genitalia untersucht hatte, vollständig frei von Syphilis waren.

Resumiren wir nun alle Daten, welche über die mitgetheilten sechs Fälle von exanthemloser hereditärer Frühsyphilis des Säuglingsalters erhoben werden konnten, so kommen wir zu dem Schlusse, dass in keinem einzigen der sechs beobachteten Fälle, bei denen die ersten Symptome der vererbten Syphilis visceraler und osteochondritischer Natur waren, auch nur der mindeste Verdacht einer mütterlichen Vererbung der Syphilis vorgelegen war.

Konnte es also noch glaubwürdig erscheinen, dass bei Vorliegen mütterlicher Syphilis in der unmittelbaren Ascendenz, durch ein Uebertreten der gelösten Syphilistoxine aus der Blutbahn der Mutter in die der Frucht sich ausschliesslich Erscheinungen der supponirten Toxin-

wirkung bei der letzteren einstellen können, so ist es ganz unmöglich anzunehmen, dass, wenn die Syphilis durch das Sperma des Vaters auf das Kind übertragen worden ist, Erscheinungen der Toxinwirkung ausschliesslich oder der wirklichen mikroparasitären Entzündung vorangehend zu Tage treten sollten. (Vgl. auch die auf S. 282 erhobenen Einwendungen.)

Ich muss es daher als einen missglückten Schematisirungsversuch betrachten, wenn es unternommen worden ist, die anatomisch wahrnehmbaren Früherscheinungen der congenitalen Lues nach Tertiär- und Secundärstadium, beziehentlich nach Toxin- und Mikroorganismenwirkung, zu trennen. Ich glaube vielmehr in meiner neuen Theorie und in den der Entwicklung derselben vorangegangenen Erläuterungen den Beweis dafür erbracht zu haben, dass zwischen den hereditär-syphilitischen Erkrankungen der Haut und denen der Viscera und Knochenknorpelgrenzen der Neugeborenen keine trennende Wand besteht, dass vielmehr alle diese Manifestationsweisen der Erbsyphilis anatomisch und genetisch vollständig gleichwerthig zu erachten sind.

Wesentlich zu Ungunsten aller Unterscheidungsversuche zwischen secundärer und tertiärer congenitaler Frühsyphilis, also auch zu Ungunsten der diesbezüglichen Lehrsätze der Finger'schen Theorie, sprechen des Weiteren die Ergebnisse der anatomisch-histologischen Untersuchungen der Placenta bei syphilischen Früchten. Aus den Arbeiten von Ernst Fränkel,[1] Zilles,[2] Thiel,[3] Rosinski[4] und Schwab[5] ist vor allem mit absoluter Sicherheit hervorgegangen, dass sich in der Placenta genau dieselben diffusen vasculitischen und perivasculitischen Entzündungsprocesse unter dem Einflusse des vererbten Syphilisvirus abspielen, wie in den inneren Organen des Fötus. Es ist hier nicht der Ort, die höchst interessanten histologischen und anatomischen Befunde, welche betreffs des Mutterkuchens syphilitischer Früchte festgestellt worden sind, zu erörtern, im Grossen und Ganzen sind aber aus den mir bekannt gewordenen Untersuchungen zwei Lehrsätze als unumstössliche Wahrheiten hervorgegangen, welche ich etwa in nachstehender Weise formuliren möchte: 1. Es gibt eine diffuse und eine herdförmige syphilitische Placentitis, die diffuse Form

[1]) E. Fränkel (Breslau): Ueber Placentarsyphilis. Breslau 1873.

[2]) Zilles: Mittheilung aus der geburtsh. Klin. z. Tübingen. H. 2. 1885.

[3]) Thiel: Ueber Placentarsyphilis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889.

[4]) Rosinski: Die syphilitischen Erkrankungen der Placenta. Inaug.-Dissert. Königsberg i. P. 1889.

[5]) Schwab: Syphilis placentaire. Presse médicale. 1895.

ist bei weitem häufiger als die herdförmige. 2. Bei vom Vater aus syphilitischen Früchten erkrankt sehr häufig zuerst oder ausschliesslich die Placenta foetalis, bei mütterlicher Syphilis findet man die Decidua als den mütterlichen Antheil des Fruchtkuchens frühzeitiger und hochgradiger syphilitisch afficirt.

Wenn es also wirklich nur die Toxine wären, welche die visceralen Erkrankungen der hereditär-luetischen Föten zu Wege brächten, wie wäre es dann zu erklären, dass die Entzündung der Placenta sich bei spermatischer Syphilis der Frucht vorwiegend im Chorion und an den Zotten, welche Gewebe vom Fötus allein herstammen, manifestirte? Die Toxine sind doch in der Säfte- und Blutmasse des spermatisch inficirten Fötus gelöst vorhanden, auch unterliegt es keinem Zweifel, dass gelöste Stoffe aus dem mütterlichen in den fötalen und aus dem fötalen in den mütterlichen Kreislauf übertreten können, daher ebenso die mütterliche, wie die fötale Placenta fortwährend durchströmen müssen. Wären also die diffusen Erkrankungen, welche sich bei hereditär-syphilitischen Früchten während ihrer fötalen Entwicklung abspielen, wirklich blos der Effect einer Toxinwirkung, dann wären die eigenthümlichen Verhältnisse, wie wir sie an den Placenten syphilitischer Früchte constatiren können, einfach unverständlich. Diese anatomischen Eigenthümlichkeiten sind eben nur durch die Annahme zu erklären, dass dasselbe corpusculäre Virus, welches auch sonst in den Geweben des spermatisch syphilitischen Fötus haust, auch die Placenta foetalis in den Kreis seiner phlogogenen Wirkung miteinbezieht, die Placenta materna aber erst dann pathologisch zu verändern im Stande ist, wenn das Virus die unter normalen Verhältnissen Stand haltenden Scheidewände durchbrochen hat.

In besonders klarer Weise ist dieses Verhalten der Placenta von Rosinski in einer Arbeit auseinandergesetzt worden, welche unter der Aegide von Dohrn (Königsberg i. P.) publicirt wurde. Dieser Autor untersuchte die Placenten von 5 syphilitischen Föten, deren Mütter an der Königsberger kgl. Entbindungsanstalt in Pflege standen. Zwei dieser Mütter zeigten zur Zeit der Entbindung syphilitische Symptome, doch ging aus der Anamnese klar hervor, dass die Lues dieser Mütter bereits lange vor der Conception bezüglich des syphilitischen Fötus entstanden sein musste. Hier war der mütterliche Antheil der Placenta der nahezu ausschliessliche Sitz der syphilitischen Entzündung. Umgekehrt aber war bei jenen Placenten, welche von syphilisfreien Müttern stammten, deren Trägerinnen vollkommen gesund waren und bei denen absolut keine Zeichen oder verdächtige Symptome vorhandener oder überstandener Syphilis nachzuweisen waren, der mütterliche Antheil intact oder nahezu intact, der fötale aber in höchstem Grade erkrankt.

In diesem Stadium unserer Erörterungen muss eine Einschaltung vorgenommen werden, welche mir von grosser Wichtigkeit zu sein scheint. Man hat sich nämlich daran gewöhnt, auch für alle syphilitischen Erkrankungsformen der Placenta den Ausdruck „gummatös“ anzuwenden, wie man denn überhaupt ganz allgemein sich die Usance angeeignet hat, fast jedwede nicht exanthematische Erkrankung, welche durch Syphilis irgendwo im Organismus zuwege gebracht wird, als etwas „gummatöses“ zu bezeichnen. Handelt es sich um eine diffuse syphilitische Affection der Placenta, dann spricht man von einer diffusen „gummatösen“ Placentitis, handelt es sich um einen mehr herdförmig gestalteten Process, dann wendet man wohl auch die Bezeichnung „Placentargumma“ an. Sowie man aber das Wort „Gumma“ an sein Ohr klingen hört, verbindet sich damit sofort die Vorstellung eines tertiärsyphilitischen Krankheitsproductes. Und so könnte man thatsächlich glauben und nimmt man auch vielfach in Wirklichkeit an, dass die syphilitische Placentitis eine gummöse Erkrankung im Sinne eines Productes des tertiären Syphilisstadiums sein muss. Ich für meinen Theil halte eine solche Annahme für eine vollkommen fehlerhafte. Der Process, welcher sich bei der Placentarsyphilis abspielt, ist der einer diffusen syphilitischen Entzündung und unterscheidet sich nicht im Geringsten von jenem, welcher in den Visceralorganen des Fötus bei vererbter Syphilis anzutreffen ist. Und ebensowenig wie man ein Recht hat, die visceralen und osteochondritischen Frühaffectionen als gummatöse oder Tertiärproducte aufzufassen, weil sie andere Organe als das Hautorgan betreffen, ebensowenig ist es gestattet, die syphilitischen Placentarerkrankungen schlankweg als gummatöse zu bezeichnen. Die frisch einbrechende Syphilis kann sich eben nur in Form diffuser oder herdförmiger Infiltrationen und nicht anders in der Placenta manifestiren und daher ist es ebenso unzulässig, diese Entzündungsformen der Placenta ausschliesslich auf Toxinwirkung zurückzuführen, wie es nicht statthaft ist, den visceralen und osteochondritischen Frühmanifestationen der Hereditärsyphilis eine ausschliesslich auf Toxinwirkung beruhende Aetiologie zu vindiciren.

Die Erörterung der auf die Placentarsyphilis bezüglichen Verhältnisse führt uns zur Besprechung zweier anderer Punkte aus dem Gebiete der Hereditärsyphilis, welche von den Anhängern einer genetischen Zweitheilung der hereditär-syphilitischen Frühmanifestationen als besonders beweiskräftige Momente für ihre Lehre hingestellt worden sind.

Diese Vorkommnisse sind erstens der syphilitische Fruchttod und zweitens die fötale Kachexie, welche Erscheinungen die Anhänger dieser Lehren gleichfalls lediglich als Folgen einer Intoxication mit den Syphilistoxinen hinzustellen geneigt sind.

Bevor ich in der Erörterung dieser Verhältnisse weiter schreite, nur eine principielle Bemerkung! Ich möchte durchaus nicht missverstanden werden. Es fällt mir nicht ein, in Abrede zu stellen, dass es Toxine eines Syphilisparasiten geben könne, natürlich aber nur dann, wenn ein solcher überhaupt existirt und wenn derselbe den Typus der Lebenseigenschaften anderer Mikroparasiten einhält. Sollte dem so sein, was wir aber nicht im Entferntesten wissen, dann müssten selbstverständlich auch bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen Wirkungen dieser Toxine vorhanden sein. Es wäre aber selbst dann noch eine kaum zu erledigende Frage, welche von den Manifestationen der hereditären Frühsyphilis auf das Conto dieser Toxine und welche auf das Conto der Parasitenwirkung selbst zu setzen wären. Dass es nicht angeht, die nicht exanthematischen Formen als etwas Anderes zu betrachten, wie die exanthematischen, wirklich und nachweislich infectiösen, haben wir des Langen und Breiten auseinandergesetzt. Was es nun für eine Bewandtnis mit dem syphilitischen Fruchttod und der syphilitischen Kachexie der Nachkommenschaft syphilitischer Eltern hat, ob diese Folgewirkungen elterlicher Syphilis auf der Wirkung von Syphilistoxinen beruhen oder nicht, liesse sich aber auch dann noch nicht mit Sicherheit entscheiden, wenn wir uns in der glücklichen Situation befänden, das Syphilisagens wirklich zu kennen. Denn beide diese Effecte der Syphilisvererbung lassen sich auch ohne Zuhilfenahme der Toxinlehren auf rein anatomischem Wege erklären, und beide diese Manifestationsformen elterlicher Syphilis bei der Descendenz finden wir sowohl bei Einwirkung mütterlicher, wie bei Vorliegen väterlicher Syphilis in der directen Ascendenz der befallenen Sprösslinge.

Ich habe schon an anderer Stelle dieses Capitels auseinandergesetzt, dass die an Entbindungsanstalten gewonnenen Daten über Todtgeburten, welche sich bei nachweislich syphilitischen Müttern ereignen, die Frage des syphilitischen Fruchttodes in ganz einseitiger Weise zur Beantwortung bringen. Diese Daten — wir finden beispielsweise solche in einer Dissertation von Anton aus der Klinik Gusserow's in Berlin [1]) — beweisen nichts anderes, als dass in dem untersuchten Materiale von Wöchnerinnen von so und sovielen syphilitischen Müttern so und soviele Todtgeburten geleistet wurden. Wie viele Todtgeburten aber, welche sich an derselben Klinik ereignet haben, einer väterlichen Vererbung der Syphilis ihren Ursprung verdanken mögen, das lässt sich aus diesen Angaben absolut nicht eruiren, weil das Vergleichsobject sicher spermatisch inficirter Föten an einer solchen Klinik nicht zu gewinnen

[1]) Anton: Ueber hereditäre Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

ist. Da nun die Literatur über den syphilitischen Fruchttod hauptsächlich mit Angaben aus Entbindungsanstalten gefüllt ist, so könnte man, wenn man diesen allein Vertrauen schenken würde, zur Anschauung gelangen, dass der mütterliche Einfluss beim Zustandekommen des Fruchttodes thatsächlich ein wesentlich prävalirender ist. Und das würde allerdings sehr zu Gunsten der Toxintheorie des syphilitischen Fruchttodes sprechen. Ich messe mir selbstverständlich kein stichhältiges Urtheil zur Lösung dieser Frage bei, da der Einzelne doch nicht in der Lage ist, über eine solche Anzahl von Todtgeburten zu berichten, welche sicherlich nur einer rein väterlichen Syphilis ohne Infection der Mutter zur Last gelegt werden dürfen, dass sie sich mit den aus Entbindungsinstituten stammenden Zahlen, welche sich auf sicher mütterliche Vererbung beziehen, messen könnten. Das eine aber geht aus den vielfachen Anamnesen hervor, welche im Laufe von ungefähr 30 Jahren bei der Aufnahme hereditär-syphilitischer Kinder in unserer Anstalt verbucht worden sind, dass Todt- und Frühgeburten bei einer grossen Anzahl von Müttern sich ereignet haben, welche, selbst gesund und stets gesund geblieben, Jahre lang mit syphilitischen Männern verheirathet gewesen waren.

Ein Blick auf die im ersten Abschnitte dieses Buches veröffentlichte Tabelle (S. 17) veranschaulicht gerade dieses Verhältnis in drastischer Weise. Denn aus dieser Tabelle ist die sehr bemerkenswerthe Thatsache zu entnehmen, dass in 72 Ehen mit syphilitischen Vätern von den gesunden und gesund gebliebenen Müttern 110 Todtgeburten neben 197 lebend geborenen Kindern producirt wurden. Des Weiteren ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass die 110 Todtgeburten sich auf 47 dieser 72 syphilisfrei gebliebenen Frauen luetischer Männer vertheilten und dass nur 25 der in die Tabelle eingereihten Familienmütter, welche mit syphilitischen Männern verheirathet waren, ohne selbst inficirt worden zu sein, dem Ungemach der Production todter Kinder entgangen sind. Demnach ereigneten sich, unserem Beobachtungsmateriale zufolge, in ungefähr 65 Procent der Ehen mit ausschliesslich väterlicher Syphilis Todtgeburten, während in 35 Procent dieser Ehen nur lebende Kinder geboren wurden.

Wenn ich nun diesen Daten gegenüber eine Serie anderer protokollirter Beobachtungen in Vergleich bringe, welche an Familien mit sicher mütterlicher Syphilis in unserer Anstalt angestellt wurden, so kann ich einen Unterschied zu Gunsten des mütterlichen Einflusses nicht herausbekommen. Allerdings ist die Serie, welche ich hier im Auge habe, eine relativ kleine zu nennen, denn sie erstreckt sich, wie schon auf S. 15 gemeldet wurde, blos auf 26 Familien. Nichtsdesto-

weniger verdient es hervorgehoben zu werden, dass, in Gemässheit unserer protokollarischen Aufnahmen, 19 von diesen 26 Müttern, bevor sie lebende Kinder geboren hatten, von todten Früchten entbunden worden waren und dass von diesen 26, beziehungsweise 19 Müttern im Ganzen 34 Todtgeburten herrührten. Ein wesentlicher Unterschied zwischen mütterlichem und väterlichem Einfluss bezüglich des Zustandekommens syphilitischer Todtgeburten geht also aus unserem Vergleichsmateriale nicht hervor. Eher erscheinen sogar in unserem Materiale die Familien mit väterlicher Syphilisvererbung mehr von Todtgeburten heimgesucht zu sein, als die mit mütterlicher Infectionsübertragung.[1] Ich lege aber dieser Differenz zu Ungunsten des mütterlichen Einflusses keine wesentliche Bedeutung bei, weil die Zahl der von uns in Evidenz geführten Familien mit sicher rein mütterlicher Vererbung zu gering ist, als dass nicht auch Zufälligkeiten mit im Spiele gewesen sein können. Das Eine glaube ich aber bewiesen zu haben, dass der intrauterine Fruchttod bei Ehen mit rein väterlicher Syphilisvererbung viel zu häufig vorkommt, als dass ein durchgreifender Unterschied zwischen mütterlichem und väterlichem Einfluss in dieser Beziehung statuirt werden könnte.

Wir haben uns nun zu fragen:

Auf welche Weise kommt der syphilitische Fruchttod überhaupt zustande? Ich glaube auf zweierlei Art: 1. entweder durch eine syphilitische Erkrankung der Placenta oder 2. durch viscerale Erkrankung des Fötus.

Es bedarf keiner weiteren Erörterung, dass eine ausgedehnte placentare Erkrankung dem Fötus die Nahrungszufuhr abschneidet, und da wir gesehen haben, dass die durch das Sperma des Vaters auf den Fötus überkommene Syphilis zur Syphilis der Placenta foetalis führen kann, so liegt eigentlich die Sache sehr häufig so, dass sich die vom Vater her luetische Frucht im Uterus selbst ihr eigenes Grab gräbt. Sie schneidet sich die Nahrungszufuhr von der Mutter her ab, indem nämlich das in der Blutbahn derselben circulirende Virus auch die heranwachsende Placenta in den Zustand einer entzündlichen Proliferation versetzt (vgl. auch S. 32) und besonders leicht und häufig zu ausgebreiteten endo- und perivasculitischen Affectionen der Zottengefässe Anlass gibt.

Die Placentarsyphilis bei vorzeitig und todt ausgestossenen Früchten und die anatomischen Verhältnisse, welche bei derselben vorliegen, liefern,

[1]) Denn 72 verhält sich zu 110 wie 26 zu 39. Da von den 26 syphilitischen Müttern unserer Zusammenstellung aber nur 34 todte Kinder geboren worden waren, so zeigt sich in unserem Materiale ein Prävaliren des väterlichen Einflusses rücksichtlich des syphilitischen Fruchttodes.

wie ich hier noch rasch einschalten möchte, einen weiteren Beweis für die Richtigkeit unserer Theorie der congenital syphilitischen Frühaffecte. Die Placentarsyphilis zeigt uns nämlich von neuem, dass gerade jene Organe, welche während der intrauterinen Fruchtentwicklung durch ein besonders rasches Wachsthum, durch eine besonders intensive Vascularisation und eine mächtige Saftströmung ausgezeichnet sind, mit besonderer Vorliebe der Sitz diffuser syphilitischer Veränderungen im intrauterinen Leben werden. Ein rascher wachsendes und mächtiger vascularisirtes Organ als die Placenta vermag der menschliche Organismus nicht aufzuweisen, daher auch die mächtige Attraction der Placenta für das im Fötus circulirende Syphilisgift leicht verständlich ist.

Aber auch die fötale Kachexie, der Umstand, dass neugeborene Kinder, welche von syphilitischen Zeugern stammen, mit geringerem Gewicht, mit geringerer Körperlänge, als ihrer Altersentwickelung de norma zukommen sollte, zur Welt gebracht werden, auch dieser Umstand findet zum Theil seine Erklärung in den pathologischen Verhältnissen, welche in der Placenta unter dem Einflusse der Erbsyphilis vorherrschen. Wir haben nämlich keine annähernde Vorstellung darüber, in welcher percentuellen Häufigkeit placentare Erkrankungsformen bei der hereditären Syphilis vorkommen, zumal durchaus nicht bei allen Föten und Todtgeburten, welche sich ereignen, die visceralen Organe und die Placenten histologisch untersucht werden. Ebenso aber, wie man sehr häufig nur durch die histologische Untersuchung der Visceralorgane abgestorbener Früchte sicher nachweisen kann, ob der Fruchttod durch Syphilis bewirkt worden ist oder nicht, ebenso kann man nur dadurch, dass man bei allen Föten, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als syphilitisch erwiesen haben, die Placenta gleichfalls mikroskopisch durchforscht, gleichgiltig, ob die Mutter frei von syphilitischen Symptomen oder behaftet mit solchen gefunden wird, ein Urtheil darüber gewinnen, in welcher Frequenz die placentare Syphilis überhaupt vorkommt.

Es wäre eine dankenswerthe Aufgabe, diese Verhältnisse an einer grösseren Entbindungsanstalt bei einer grösseren Reihe von Todtgeburten zu eruiren. Es mögen ja geringfügigere Veränderungen im Chorion oder auch in der Decidua häufig vorkommen, welche bei der makroskopischen Betrachtung der Placenta gar nicht auffallen, welche aber dennoch hinreichen können, um die Blut- und Säftezufuhr zum Fötus derart zu erschweren, dass infolge einer mangelhaften Ernährung während des Intrauterinzustandes der Frucht eine geringere Körperentwicklung derselben zustande kommt. Man braucht nicht erst auf die immerhin noch sehr problematischen Toxine des unbekannten Syphilisparasiten zurückzugreifen, wenn die Erklärung so leicht verständlich zutage liegt

und wenn man weiss, dass bei der placentaren Syphilis eine hochgradige Verengerung und Compression zahlreicher Zotten an der Tagesordnung ist.

Dass die Erkrankung der visceralen Organe des Fötus zum intrauterinen Fruchttode und zur fötalen Kachexie führen kann und gewiss auch in einer sehr grossen Anzahl von Fällen zu denselben führt, dies bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Es ist nicht erst nothwendig, zur Erklärung der fötalen Kachexie und des syphilitischen Fruchttodes Momente heranzuziehen, welche vollständig hypothetischer Natur sind, da es doch auf der Hand liegt, dass eine durch Erbgang auf die Frucht übertragene Infectionskrankheit, welche anatomische Veränderungen der angedeuteten Form zu bedingen in der Lage ist, nach jeder Hinsicht hemmend auf die Entwicklung und störend auf das Wachsthum der Frucht einzuwirken imstande sein wird.

Aus allen den bisher namhaft gemachten Gründen glaube ich daher behaupten zu dürfen:

Bei allen anatomischen Frühmanifestationen der congenitalen Syphilis, seien sie visceral, osteochondritisch, cutan oder placentar localisirt, seien sie durch väterliche oder mütterliche Infection veranlasst, liegen genau dieselben ätiologischen und genetischen Verhältnisse vor. Sie sind der erste anatomisch sichtbare Ausdruck der irritativ-entzündlichen Einwirkung des specifisch-infectiösen Agens der Syphilis auf die Gewebe der hereditär oder intrauterin inficirten Frucht. Ob und inwieweit hiebei nebst dem erregenden Syphilisparasiten, wenn es einen solchen gibt, auch Toxine desselben thätig sind, darüber können wir uns bei dem heutigen Stande des ätiologischen Theiles der Syphilislehre auch nicht im Entferntesten eine Vorstellung machen.

* * *

Zum Schlusse noch eine Bemerkung! Es könnte sich Jemand daran stossen, die diffusen visceralen Erkrankungsformen mit den exanthematischen Früherscheinungen der angeborenen Syphilis genetisch und anatomisch zu identificiren, weil die Veränderungen der letztangeführten Art einer raschen Involution fähig sind, was von den visceralen Frühmanifestationen der hereditären Syphilis nicht ausgesagt werden kann.

Dem gegenüber wäre folgender Erwägung Raum zu geben:

Es ist ganz richtig, dass die diffusen visceralen Erkrankungen eine im Allgemeinen viel schlechtere Prognose

gewähren, als die exanthematischen Formen der hereditären Frühsyphilis; doch glaube ich nicht, dass dies in einer differenten Beschaffenheit der Entzündungsproducte bei visceraler und cutaner hereditärer Frühsyphilis begründet ist, vielmehr bin ich der Ansicht, dass diese Verlaufsdifferenzen der visceralen und exanthematischen Formen in der Verschiedenheit der vitalen Bedeutung gelegen sind, welche zwischen den inneren Organen und der Haut obwaltet. Die Organe, welche bei der visceralen Syphilis leiden, sind nämlich derart construirt, dass eine syphilitische Entzündung derselben im Fötalleben eine ganz andere Bedeutung für den Gesammtorganismus gewinnt, als eine blos exanthematische Syphiliseruption. Ich glaube, das liegt auf der Hand! Es ist doch ein grosser Unterschied, ob das Leber- und Nierenparenchym, deren Thätigkeiten zur Aufrechterhaltung des Stoffwechsels unumgänglich nothwendig sind, ob ferner das Lungengerüste in diffuse syphilitische Entzündung versetzt ist, oder ob blos längs der Arteriolen der Haut ein zelliges Entzündungsproduct abgesetzt erscheint.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass die Syphilis der visceralen Organe des Fötus sehr häufig schon in einer frühen Lebensperiode einsetzt und daher schon in ihrer Anlage die Entwicklung der befallenen Organe in intensiver Weise schädigt. Bevor noch eine rettende Therapie die gewucherten zelligen Massen zur Resorption zu bringen vermag, ist sehr häufig schon dichtes Bindegewebe an Stelle functionirenden Parenchyms getreten und hat daher schon von Haus aus die Thätigkeit der ergriffenen Organe in einen irreparablen Lähmungszustand versetzt.

Wenn es sich bei Säuglingen, welche man mit visceralen Erkrankungen behaftet findet, so verhalten würde, dass diese ihre viscerale Syphilis erst zur selben Zeit entsteht, wie das etwa mitbestehende Exanthem, und wenn Haut und Viscera vital gleichwerthige Organe wären, dann allerdings könnte man, wenn es sich herausstellen würde, dass unter mercurieller Therapie das Exanthem schwindet, die viscerale Erkrankung aber bestehen bleibt, die Annahme wagen: beide diese Affectionen seien genetisch von einander verschieden.

Da aber die viscerale Syphilis, wenn man sie bei Säuglingen findet, in der Regel als ein Hineinragen fötaler Syphilisproducte in das extrauterine Leben der Frucht zu betrachten ist, wie von Heubner in zutreffender Weise hervorgehoben wurde, so ist es selbstverständlich, dass eine mercurielle Therapie auf einen Process, der schon so frühzeitig in der Entwicklung des Fötus begonnen und solch' lebenswichtige Organe desselben ergriffen hat, nicht denselben Einfluss wird nehmen können, wie auf die exanthematische Erkrankung, welche, kaum erkannt, schon durch das entsprechende Mittel beeinflusst werden kann.

Also nicht allein durch die wesentlichen Unterschiede, welche in der vitalen Bedeutung der befallenen Organe gelegen sind, ist die prognostische und Verlaufsdifferenz[1]) zwischen visceraler und cutaner hereditärer Frühsyphilis zu erklären, sondern auch durch die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse, indem die visceralen Veränderungen zumeist tief in der Fötalperiode wurzeln, während die cutanen in der Regel der extrauterinen Daseinsperiode entsprungen sind.

[1]) Nebenher sei die Bemerkung eingeschaltet, dass, wie meine Beobachtungen lehren, weder die diffusen visceralen noch die diffusen cutanen Manifestationen der hereditären Frühsyphilis fieberhaft verlaufen. Auch sonst habe ich den Eindruck gewonnen, dass in uncomplicirten Fällen von hereditärer Frühsyphilis ein fieberfreier Verlauf, selbst während der ersten Eruption des Exanthems, beiweitem häufiger vorkommt, als ein mit Temperaturerhebung verbundener. In drei der Privatclientel angehörigen Fällen, bei welchen genaue Temperaturmessungen vorgenommen wurden, fehlte während der Exanthemeruption jede Temperatursteigerung.

Viertes Capitel.

Ueber die klinischen Verhältnisse bei der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge.

Skizzirung des beobachteten Materiales. — Klinische Merkmale und prognostische Verhältnisse. — Concomitirende Syphilissymptome. — Reaction der syphilitischen Leberintumescenz auf Quecksilbertherapie. — Diagnose der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge. — Fehlen von Icterus und Ascites bei der Lebersyphilis im Säuglingsalter. — Kritik der Casuistik über angeblich mit Icterus combinirte Fälle von Lebersyphilis bei Säuglingen. — Angeborene biliäre Cirrhose und Syphilis. — Die Peripylephlebitis congenita Schüppel's. — Keine hereditäre Frühsyphilis der Leber ohne Coryza. — Ueber Icterus congenitus perstans afebrilis. — Icterus congenitus in Folge angeborener Misbildungen des galleführenden Apparates. — Diagnostische Irrthümer. — Anaemia pseudoleukaemica und echte Leukämie mit Leberschwellung bei hereditärer Syphilis.

Das Substrat für meine nun folgenden Mittheilungen über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge bildet eine Serie von 172 Fällen hereditärer Syphilis, welche ich in den Jahren 1883 bis 1894 beobachtet und bezüglich des klinischen und — soweit eruirbar — auch des anatomischen Verhaltens der Leber genau untersucht habe.

Ich gehe ohne weitere Einleitung gleich zum Thema dieses Capitels über. Die einschlägigen Fälle sind in den Protokollen unserer Anstalt genau verbucht worden. Es hat sich zunächst nun Folgendes ergeben: 148 Kinder dieses Beobachtungsmateriales hatten das erste Lebensjahr noch nicht zurückgelegt, gehören also in das Säuglingsalter. Unter diesen 148 congenital-luetischen Säuglingen, mit welchen wir uns vorderhand ausschliesslich befassen wollen, waren 46 mit klinisch constatirbarer beträchtlicher Lebervergrösserung behaftet. Dreissig dieser Fälle wurden durch antisyphilitische Behandlung geheilt, bei neun Kindern erhielten wir eine Todesfallanzeige, fünf dieser als verstorben gemeldeten Kinder wurden von mir obducirt und die restlichen sieben Fälle entzogen sich der Controle, noch bevor sie von uns aus der Behandlung entlassen worden waren. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass auch diese sieben Fälle mit Tod abgegangen sind, da wir dieselben sonst nicht aus den Augen verloren hätten. Wir können also sagen:

Unter 46 Fällen von congenitaler Frühsyphilis mit klinisch festgestellter Leberintumescenz hatten wir 30 Heilungen und 16 Todesfälle zu verzeichnen.

Ich will nicht durch langathmige Statistik ermüden und führe daher nur aus, dass die durch Leberintumescenz ausgezeichneten Fälle von Syphilis congenita zum grössten Theile den ersten sechs Lebensmonaten angehörten, denn es entfielen laut unseren Protokollen 34 von den 46 Fällen auf das erste Lebenssemester.

Unter den fünf secirten Fällen von Lues congenita mit Leberschwellung wurde einmal ein nicht der Syphilis zugehöriger anatomischer Befund erhoben, nämlich eine tuberculöse Verkäsung der Leber. Ich habe über diesen Fall, welcher sich als ein Unicum darstellte und sich als der erste beobachtete Fall von angeborener Doppelinfection zwischen Syphilis und Tuberculose erwies, auf dem Dermatologencongresse in Breslau im Jahre 1894 Bericht erstattet.[1]) Nachdem in allen übrigen Fällen entweder die Reaction des Lebergewebes auf die Quecksilberbehandlung, oder — wo eine Section gemacht werden konnte — der anatomische Befund die syphilitische Art der Leberintumescenz festgestellt hat, so geht von den 46 gemeldeten Fällen von Leberaffection nur einer als nicht der Lebersyphilis zugehörig ab und es verbleiben daher 45 Fälle von klinisch beobachteter Lebersyphilis bei Säuglingen, von welchen — wie schon erwähnt — dreissig sicher geheilt wurden. Unter diesen geheilten Fällen befinden sich auch Säuglinge mit schwerer allgemeiner Syphiliserkrankung und mit sehr grossen und harten Lebertumoren. Ich kann daher die seinerzeit von Gubler[2]) vertretene Anschauung, dass die grosse Sterblichkeit congenital-syphilitischer Säuglinge hauptsächlich von der Mitaffection der Leber abhängt, nicht bestätigen, wenngleich die von Gubler zuerst festgestellte Thatsache, dass es kaum eine syphilitische Todtgeburt gibt, in welcher nicht die Leber Veränderungen aufweist, auch heute noch zu Recht besteht, ja — wie noch gezeigt werden soll — durch histologische Untersuchungen neueren Datums in allem Wesentlichen bekräftigt worden ist.

Die grösste Anzahl der von uns beobachteten Fälle zeigte gleichzeitig eine Vergrösserung der Milz. Nur zweimal fehlte jede Spur einer Volumszunahme dieses Organes. Hingegen fanden wir in unserem Beobachtungsmaterial von hereditär-syphilitischen Kindern in vier Fällen eine bedeutende Vergrösserung der Milz bei normalen Leberverhältnissen

[1]) Derselbe wird auch noch in diesem Buche an anderer Stelle zur Besprechung kommen.

[2]) Gubler: Affection der Leber als Symptom der ererbten Syphilis der Neugeborenen. Gaz. med. 1851.

verzeichnet. Von geringfügigen Milzschwellungen, wie solche bei der Syphilis congenita gang und gäbe sind, wird hier vollkommen abgesehen. Dieselben bieten weder klinisch noch anatomisch ein besonderes Interesse.[1])

Die Grösse der Leber war in den Einzelfällen selbstverständlich eine verschiedene. Jedoch muss ich bemerken, dass nur solche Fälle in die Tabelle „Lebersyphilis" aufgenommen wurden, bei welchen die Leber unter dem Rippenbogen mindestens mehrere Centimeter weit hervorragte. Mitunter fanden wir auch ganz enorm grosse und harte Intumescenzen, welche bis unter die quere Nabellinie hinunter reichten oder auch die ganze rechte Bauchhälfte einnahmen. Solche Verhältnisse wurden auch schon bei ganz jungen, nur wenige Wochen alten Säuglingen angetroffen. Fälle dieser Art, welche durch die allerhöchsten Grade klinisch erkennbarer Leberintumescenz ausgezeichnet waren, waren auch nach jeder anderen Richtung hin Syphilisfälle allerschwerster Sorte und endeten stets letal.

Die Oberfläche der Leber war in allen von uns untersuchten Fällen glatt zu fühlen, daneben war in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Härte des Organes constatirbar. Mehrmals fand sich der rechte Leberlappen kugelschalenartig gewölbt. Knoten- oder Lappenbildungen konnten durch die palpatorische Untersuchung niemals wahrgenommen werden. In keinem einzigen Falle bestand Icterus oder Ascites.

Viele der bezeichneten Fälle befanden sich zur Zeit der ersten Untersuchung in einem elenden Allgemeinzustande. Eine grosse Zahl der fraglichen Säuglinge war, wie bei der hereditären Syphilis so häufig, hochgradig anämisch und abgemagert. In erster Linie betrafen diese Verhältnisse Säuglinge der ersten Lebenswochen. Allein wir haben auch ganz ausgezeichnet genährte und kräftige hereditär-luetische Säuglinge mit Lebervergrösserung behaftet gefunden. Es ist daher nicht ganz zutreffend, wenn man glaubt, jeder Fall von hereditärer Lebersyphilis müsse schon wegen seiner Leberaffection eo ipso ein schwerer Krankheitsfall sein. In der Ueberzahl der Fälle verhält es sich wohl so. Generalisiren lässt sich dieser Satz jedoch durchaus nicht, wenngleich ich bemerken muss, dass die wenigen Fälle von syphilitischer Leberintumescenz, welche kein schweres Krankheitsbild boten, durchaus Kinder betrafen, welche schon den zweiten Lebensmonat hinter sich hatten. Zwei Ausnahmsfälle habe ich im verflossenen Jahre gesehen. Hier han-

[1]) Die klinischen und anatomischen Verhältnisse der Milz, des Pankreas und Darmtractus bei der hereditären Frühsyphilis haben im Rahmen dieser meiner Studien keine besondere Bearbeitung gefunden, weil ich rücksichtlich dieser Organe nichts hätte berichten können, was nicht schon längst bekannt gewesen wäre.

delte es sich um Kinder, welche lebend mit manifester Leberintumescenz geboren und unter mercurieller Therapie dennoch geheilt wurden. (Vgl. auch S. 298.) Im Allgemeinen habe ich jedoch den Eindruck gewonnen, dass der mit hereditärer Lebersyphilis behaftete Säugling um so schwerer in seinem Allgemeinzustand betroffen erscheint, in einem je früheren Alter die Leberintumescenz bei demselben klinisch manifest wird.

Auch scheint mir die Prognose des Einzelfalles von syphilitischer Leberintumescenz umso günstiger zu stehen, je weiter sich der hereditär-luetische Säugling schon hinter dem zweiten Lebensmonate befindet.

Die meisten Fälle unseres Beobachtungsmateriales datiren aus einer Zeit, in welcher auf die methodische Untersuchung des Blutes noch kein besonderer Werth gelegt wurde, und in welcher die Methodik derselben noch eine sehr unvollkommene war. Nähere Angaben über die Blutbeschaffenheit bei den angeführten Fällen von Syphilis hepatis congenita bin ich daher nicht in der Lage, zu erstatten. Erst in den letzten Jahren wurden bei einzelnen Fällen, welche durch besonders grossen Milztumor und eigenthümlich wachsbleiches Colorit auffielen, Hämoglobinbestimmungen und Blutkörperchenzählungen vorgenommen. Davon wird noch später die Rede sein.

Einige wenige Ausnahmen abgerechnet, war die Lebererkrankung immer mit floriden syphilitischen Exanthemen verbunden. In einer bedeutenden Zahl hatten wir es mit gleichzeitiger hereditär-syphilitischer Knochenerkrankung zu thun, wobei vornehmlich Pseudoparalysen, Daktylitiden und Entzündungen der Hand- und Fusswurzelknochen vertreten waren.

Stets war gleichzeitig mit der Affection der Leber eine Erkrankung der Nase vorhanden. Diese spielt überhaupt bei syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen eine grosse diagnostische Rolle. Ich habe noch nie einen manifest hereditär-syphilitischen Säugling gesehen, dessen Nase gesund gewesen wäre.

Die durch syphilitische Entzündung intumescirte Leber des Säuglings reagirt nach meinen Beobachtungen anfänglich sehr rasch auf das in den Körper desselben eingebrachte Quecksilber. Bei Leberintumescenzen von mittlerer Grösse und nicht zu bedeutender Härte konnten wir in der Regel schon nach zweiwöchentlicher Darreichung von Protojoduretum hydrargyri[1]) eine Abnahme des Lebervolumens verzeichnen.

[1]) Rp. Hydrargyri jodati flavi 0·10, Pulv. gummosi 4·0; div. i. dos. aequ. Nr. XII. D. S. 3 Pulver täglich in Milch zu reichen.

Nur sehr grosse und harte Lebern widerstanden, wenn die Kinder überhaupt am Leben blieben, einer mehr als vierwöchentlichen Behandlung, ohne Verkleinerung zu zeigen. Ich habe daher die Ueberzeugung gewonnen, dass in jenen Fällen von Lebervergrösserung bei hereditärsyphilitischen Säuglingen, welche trotz zweckmässig durchgeführter mercurieller Cur unverändert bleiben, noch eine andere, nicht der Syphilis zugehörige anatomische Veränderung mitwirken müsse. Gewöhnlich handelt es sich dann um eine hochgradige Fettinfiltration, wie ein von mir secirter und mehrere in der Literatur verzeichnete Fälle lehren.

An den Fällen, bei welchen das Lebervolumen unter der antisyphilitischen Behandlung zur Norm zurückkehrt, haben wir die Beobachtung gemacht, dass die anfänglich mitvorhandenen begleitenden Haut- und Knochenaffectionen immer schon längst verschwunden waren, während die Leber noch vergrössert erschien. Noch langsamer als der Lebertumor bildet sich unter der antisyphilitischen Behandlung — unseren Erfahrungen zufolge — die mitbestehende Milzvergrösserung zurück. Auch konnte ich mehrmals beobachten, dass während des Zurückgehens der Leberintumescenz die Milz unter gleichzeitig auftretender Leukocytose und Hämoglobinverminderung an Grösse zunahm.

Als Beispiel führe ich ein dreimonatliches Kind an, welches mit schwerem Syphilid der Kopfhaut, der Haut der Genitalgegend und der Unterextremitäten, intensiver suppurativer Rhinitis mit Septumverlust im Monate Mai 1894 in meinem Ambulatorium erschien. Das Kind hatte eine harte, bis zur Spina anterior superior reichende Leber und eine Milz, welche drei Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragte. Die Haut- und Nasenaffection war innerhalb eines Zeitraumes von vier Wochen geheilt. Das Volumen der Leber verkleinerte sich in der ersten Zeit der Behandlung derart, dass nach Ablauf von vier Wochen die untere Grenze derselben nur mehr bis zur queren Nabellinie reichte. Dann aber blieb das Lebervolumen wochenlang auf demselben Niveau. Fünf Monate später war die Leber noch immer nicht ganz zur Norm zurückgekehrt, fühlte sich hart an und ragte auch später noch bis nahe zur queren Nabellinie, während alle anderen Syphilissymptome längst geschwunden waren. Die Milz aber hatte bedeutend an Volumen zugenommen. Dabei entwickelte sich der Blutbefund einer Anaemia pseudoleukaemica. Das Kind starb unter urämischen Erscheinungen am Ende des ersten Lebensjahres.

Sechs bis acht Wochen ist in unserem Beobachtungsmateriale der kürzeste zur Heilung eines syphilitischen Lebertumors erforderliche Zeitraum gewesen. Als Heilmittel verwendeten wir in früheren Jahren nahezu ausschliesslich das Protojoduretum hydrargyri in der Dosis von 25 *mg* pro Tag.

Im Jahre 1896, dessen Fälle in die vorgetragene Statistik noch nicht aufgenommen erscheinen, haben wir zwei Mal die Inunctionscur

mit Ung. hydrarg. ciner. (0·5 pro dosi) angewendet, und zwar beide Male in Fällen, bei welchen eine sechswöchentliche interne Behandlung mit Hydrargyrum jodatum flavum, unbeschadet der vollständigen Rückbildung aller anderen Syphilissymptome, die Lebervergrösserung nicht vollständig zum Schwinden zu bringen vermochte. Im ersten Falle erzielten wir durch nachträgliche Application von 25 Inunctionen eine Rückkehr des Lebervolumens zur Norm, im zweiten Falle half auch diese nachträgliche Einreibungscur nichts. Es unterliegt keinen Schwierigkeiten, für solche Ereignisse die richtige Erklärung zu finden, wenn man sich mit den pathologisch-histologischen Vorgängen vertraut gemacht hat, welche bei der Lebersyphilis der Säuglinge zu beobachten sind. Hat die Bindegewebswucherung in der Leber einen nicht mehr restitutionsfähigen Grad erreicht, dann kann selbstverständlich keine specifische Cur mehr helfen.

Hinsichtlich der Diagnose der hereditären Lebersyphilis der Säuglinge kann ich auf Grund meines Materiales Folgendes aussagen: Dieselbe ist gewöhnlich sehr leicht zu stellen, weil in der Regel nebst der Leberschwellung Erscheinungen von Syphilis cutanea und epiphysaria bei den betreffenden Kindern vorhanden sind. Schwerer wird die Diagnose in jenen, allerdings seltenen Fällen, bei welchen keine Hautsymptome bestehen. Ich habe deren sechs beobachtet. Wenn man aber genau nachsieht, so wird man auch in solchen Fällen immer gewisse Anomalien an den befallenen Kindern finden, welche die Diagnose „Syphilis“ sicherstellen.

Vor Allem haben wir in sämmtlichen von uns beobachteten Fällen charakteristische Veränderungen der Nase gefunden. Weiters zeigten die meisten Kinder ein fahles, blassgelbes Colorit und eine mangelhafte Behaarung der Ciliar- und Superciliarbögen. (s. S. 194.)

Icterus und Ascites haben wir — wie schon erwähnt — in keinem einzigen Falle von sicherer hereditärer Lebersyphilis des Säuglingsalters[1]) beobachtet.

Ascites in Folge von Lebersyphilis ist meines Wissens bei Säuglingen noch niemals in einwandfreier Weise constatirt worden und auch die wenigen publicirten Fälle von Lebervergrösserung syphilitischer Säuglinge in Verbindung mit Icterus scheinen nicht ganz eindeutig, weil der syphilitische Charakter der Erkrankung bei keinem einzigen dieser Fälle zweifellos feststeht.

[1]) Ich spreche hier ausdrücklich nur von Säuglingen und den klinischen Verhältnissen der syphilitischen Leberaffection, welche bei solchen festgestellt worden sind. Die anatomischen Verhältnisse der fötalen Lebersyphilis und die klinischen Verlaufsweisen der Lebersyphilis späterer Lebensperioden kommen hier nicht in Betracht.

So weit meine Literaturstudien reichen, war nämlich in keinem einzigen der durch Icterus ausgezeichneten angeblichen Fälle von hereditärer Syphilis des Säuglingsalters ausser der Leberschwellung, welche man als eine syphilitische betrachtete, irgend ein wahrhaftiges Syphilissymptom nebenbei vorhanden. Dies bezieht sich sogar auch auf die wenigen einschlägigen Fälle, welche in den allerletzten Jahren veröffentlicht worden sind.

Ich will mich einige Momente bei denselben aufhalten.

Henoch[1]) hat in der letzten Auflage seiner „Vorlesungen" einen Fall namhaft gemacht, ein neunwöchentliches Kind betreffend, welches mit sehr grosser Leber und mit Icterus behaftet, jedoch frei von Ascites war, ohne dass bei demselben sonstige Zeichen von Lues intra vitam vorhanden gewesen wären. Bei der Obduction fanden sich dichte, weisse Bindegewebsstränge zwischen den Acinis, nebstbei waren die Gallenblase und die grösseren Gallenwege in Schrumpfung begriffen. An den Rippenepiphysen bestand eine osteochondritische Zone.

Letzteres Moment hielt Henoch für hinreichend, um aus demselben die Diagnose „Lebersyphilis" zu erschliessen. Meiner Ansicht nach kann aber dieser Fall aus dem Grunde nicht als ein sicherer Syphilisfall angesehen werden, weil eine einfach osteochondritische Wucherungszone an den Rippenepiphysen ebenso gut auch durch Rippenrachitis bedingt sein kann, deren Häufigkeit im frühen Säuglingsalter eine geradezu enorme genannt werden darf. Da nirgends eine Epiphysenlösung oder sonst eine charakteristischere Knochenaffection, als die oben angeführte, vorlag, an der Haut und den Schleimhäuten sich aber weder klinisch noch anatomisch irgend welche Veränderungen entdecken liessen, welche mit Syphilis hätten in Zusammenhang gebracht werden können, so erscheint mir der stricte Beweis für die syphilitische Natur des fraglichen Casus nicht erbracht.

Aehnlich steht es mit einem von Hansemann im Jahre 1893 beschriebenen Falle[2]): Fünfmonatliches Kind mit Icterus congenitus und grosser Leber ohne sonstige Erscheinungen von Lues. Die Section zeigte das Bild einer hypertrophischen biliären Cirrhose. Die Knochen boten kaum nennenswerthe pathologische Veränderungen. Dennoch wurde auch hier mit Wahrscheinlichkeit auf ererbte Syphilis geschlossen, trotzdem nicht die geringste anderweitige Erscheinung einer solchen Annahme unterstützend zu Hilfe kam.

[1]) Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 9. Auflage. Berlin 1897. S. 96.

[2]) Hansemann: Befund bei einem an schwerem Icterus gestorbenen Kinde im Alter von $3^1/_2$ Monaten. Allg. Med. Centralzeitung 1893, Nr. 5.

Ein analoger Fall wurde auch von H. Neumann[1]) mitgetheilt. Es handelte sich um ein von Geburt an gelbsüchtiges Kind, welches zu Ende des vierten Lebensmonates an intercurrirender Pneumonie verstarb. Die Leber war bei Lebzeiten des Kindes stark vergrössert gewesen, ohne dass ihr pathologisches Volumen durch Calomeldarreichung beeinflusst werden konnte. Bei der Section zeigte sich das Bild einer biliären Cirrhose mit Verschluss interacinös gelegener grösserer Gallengänge. Das interacinöse Bindegewebe war stark verbreitert und innerhalb desselben fand sich eine ungewöhnlich üppige Wucherung der Gallencapillaren. Der Autor nimmt nicht Anstand, die Leberaffection bei dem in Rede stehenden Säugling auf Syphilis zurückzuführen, wenngleich sonst absolut kein Sympton von Syphilis bei dem Kinde wahrzunehmen war.

Ausser diesen drei erwähnten Fällen von Henoch, Hansemann und H. Neumann existiren in der älteren Literatur noch einige ähnliche Fälle von biliärer Cirrhose infolge von Atresien der grossen Gallenwege und pericholangitischen Entzündungsformen bei neu- und frühgeborenen Kindern und Säuglingen, welche entweder todt zur Welt kamen oder unter Vergrösserung der Leber und Icterus bald verstarben. Bei keinem einzigen dieser Fälle konnte ich jedoch sichere Angaben über den Mitbestand zweifelloser Syphilissymptome ausfindig machen. So z. B. liegt unseres Erachtens nicht der geringste Anhaltspunkt für die Annahme von Syphilis bezüglich eines im Jahre 1868 von M. Roth[2]) veröffentlichten Falles von angeborenem Defect der Gallenwege vor. Es handelte sich um ein angeblich seit Geburt icterisches Kind, welches im vierten Lebensmonate verstarb und bei welchem die Section Lungentuberculose, partielle Obliteration der Gallenblase und Schwund der intrahepatalen Gallenwege erkennen liess. Weder die klinische Beobachtung noch irgendwelche anderweitige anatomische Erhebung sprachen in diesem Falle für Syphilis, obwohl auch seitens dieses Autors zur Erklärung der Wesenheit des Falles die syphilitische Aetiologie herangezogen wurde.

Dass aber angeborene Atresie der Gallenausführungsgänge und congenitale Lebercirrhose ohne Syphilis bei Neugeborenen und Säuglingen thatsächlich vorkommen, geht aus einer Abhandlung von S. Freund [3]) hervor, welcher Autor dieses Ereignis — selbstverständlich unter Be-

[1]) Neumann H.: Fall von angeborener Lebercirrhose. Berlin. klinische Wochenschrift 1894, Nr. 19

[2]) Roth M.: Congenitaler Defect der Gallenwege. Virchow's Archiv XLIII, 2, p 296.

[3]) Freund S.: Congenitale interstitielle Hepatitis mit Anomalie der Gallenausführungsgänge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875, p. 178.

gleitung von Icterus — bei einem zu drei Monaten verstorbenen Kinde durch die Obduction feststellte. Dasselbe war frei von syphilitischer Vererbung, es war ein Zwillingskind, dessen Zwillingsbruder am Leben blieb und frei von Syphilis war. Freund citirt aus der Literatur zwei analoge Fälle von Virchow und F. Weber, welche gleichfalls syphilisfreie Säuglinge betrafen. Zwei weitere Obductionsbefunde von angeborener biliärer Lebercirrhose mit Icterus bei sicher syphilisfreien Säuglingen sind von Rolleston und Kanthack[1]) der Oeffentlichkeit übergeben worden. Im ersten Falle handelte es sich um ein einmonatliches, im zweiten um ein dreitägiges Kind. In beiden Fällen hatte sich Vacuolisirung der Leberzellen und Etablirung kleinster Cysten im Leberparenchym infolge einer chronisch entzündlichen pericholangitischen Erkrankung eingestellt.

Der einzige absolut sicherstehende Befund von angeborener, auf syphilitischer Grundlage basirender pericholangitischer Erkrankung ist von H. Beck unter der Aegide von H. Chiari in Prag veröffentlicht worden[2]). Hier handelte es sich um eine achtmonatliche, mit syphilitischem Exanthem behaftete Frühgeburt, bei welcher nebst Schwielenbildung um den Pfortaderstamm Schrumpfungsvorgänge in der Umgebung der Gallenblase und Bindegewebswucherung in der Umgebung der Gallengänge nachweisbar waren. Hier handelte es sich aber um eine todte Frühgeburt, nicht um ein lebend zur Welt gekommenes und am Leben verbliebenes Kind. Somit können wir diesen Fall für die Frage des syphilitischen Icterus der Säuglinge nicht verwerthen.

Von zweifelhafter syphilitischer Natur ist ein dem vorerwähnten sonst nicht unähnlicher, von R. Lomer[3]) in Berlin beschriebener Fall. Der Autor selbst ist jedoch über die luetische Aetiologie desselben nicht völlig mit sich im Reinen. Es handelte sich um eine angeborene Verödung des rechten Ductus hepaticus und des Ductus cysticus mit consecutiver cystischer Entartung des rechten Leberlappens bei einer macerirten Frucht aus dem siebenten Fötalmonate. Die angeführten Veränderungen machen viel eher den Eindruck angeborener Hemmungsbildungen im Sinne unserer weiter unten zu erörternden Anschauung und ähneln auch sonst sehr den vorhin mitgetheilten, von Rolleston und Kanthack erhobenen Leberbefunden bei nicht syphilitischen

[1]) Rolleston und Kanthack: Ein Beitrag zur Pathologie der cystischen Erkrankung der Leber bei Neugeborenen. Virchow's Arch. Bd. 130.

[2]) Beck H.: Congenital-luetische Erkrankung der Gallenblase und der grossen Gallenwege. Prager Med. Wochenschr. 1884, Nr. 26—29.

[3]) Lomer: Ueber einen Fall von congenitaler partieller Obliteration der Gallengänge. Virchow's Arch. Bd. 99, H. 1.

Säuglingen. Dass aber ein Fötus, bei welchem derartige Bildungsanomalien an den Gallenwegen und der Leber vorliegen, vorzeitig in utero absterben kann, wird Niemanden Wunder nehmen, und es ist nicht nöthig, zur Erklärung dieses Ereignisses noch eine syphilitische Vererbung heranzuziehen, vorausgesetzt, dass eine solche nicht klar zu erweisen ist.

Um nicht der Vernachlässigung von Daten geziehen werden zu können, welche zu Ungunsten meiner Anschauung sprechen könnten, muss ich hier der bekannten Publication von Schüppel[1]) über die hereditär-syphilitische Peripylephlebitis Erwähnung thun. Schüppel fand nämlich bei drei syphilitischen Neugeborenen in der Leber schwielige Bindegewebsentzündung, von der Pfortader ausgehend. Zwei dieser Kinder hatten, als sie zur Obduction kamen, Icterus. Dieser Icterus kann aber nichts gegen unsere Anschauung beweisen, da die Fälle der erwähnten Publication nur Kinder betrafen, welche in den ersten Lebenstagen verstarben, somit unter der Wirkung des Icterus neonatorum physiologicus gestanden sein können. Ueberdies bietet der dritte Fall Schüppel's, welcher am achten Lebenstage verstarb und bei der Obduction hochgradige Verengerung der Pfortader und Einbettung des Ductus hepaticus in einen fibrösen Strang nebst Icterus und Ascites erkennen liess, absolut keine sicheren Anzeichen von Syphilis. Da seitens der Eltern des betreffenden Kindes nichts auch nur annähernd Wahrscheinliches für Syphilis constatirt werden konnte und in der icterischen Leber des fraglichen Kindes nicht einmal das gewöhnlichste Kriterium der hereditär-luetischen Hepatitis, nämlich diffuse Rundzelleninfiltration im Parenchym, vorhanden war, so erscheint die syphilitische Natur des in Rede stehenden Obductionsfalles nicht ganz einwandlos.

Es muss hier noch eines Falles von H. Chiari[2]) Erwähnung geschehen. Dieser Forscher fand bei der Section eines drei Wochen alten hereditär-syphilitischen Kindes, welches mit Pemphigus syphiliticus zur Welt gekommen und icterisch war, ohne eine Vergrösserung der Leber zu zeigen, in den Lungen erbsen- bis haselnussgrosse Knoten, in welchen nach den Syphilisbacillenfärbungsmethoden von Lustgarten und de Giacomi Bacillen nachzuweisen waren,[3]) weiters aber

[1]) Schüppel: Ueber Peripylephlebitis bei congenitaler Syphilis. Arch. f. Heilk. Bd. XI, 1869.

[2]) Chiari H.: Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prager Med. Wochenschr. Nr. 47, 1885.

[3]) Der Verdacht auf Mitbestand einer angeborenen Tuberculose der Lungen ist nach diesem Bacillenbefunde hier nicht vollkommen von der Hand zu weisen, da sich Tuberkelbacillen vermittelst der Methoden von Lustgarten und Giacomi sehr wohl färben. Vgl. das Capitel über angeborene Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose.

in der normal grossen Leber ein eigenthümliches Bild. Im Hilus bestand eine mächtige weisse Schwiele, welche den Ductus choledochus und cysticus umscheidete, die Wandungen der Gallenblase waren infiltrirt und verdickt, die Vena portae sowohl, wie die Art. hepatica jedoch waren vollkommen frei. Wenn auch gerade dieser letztere Umstand, das Freibleiben des Pfortader- und Leberarteriengeflechtes, bei der Syphilis congenita der Leber gewiss ein äusserst selten vorkommendes Ereignis genannt werden muss, sind wir dennoch nicht berechtigt, an der syphilitischen Natur der von H. Chiari beschriebenen Veränderungen des gallebildenden Apparates bei dem erwähnten congenital-syphilitischen Säugling Zweifel zu hegen. Ganz im Gegensatze zu den vorhin angeführten Fällen bestand aber in diesem Falle keine Vergrösserung der Leber, dafür aber fanden sich sichere Zeichen einer schweren cutanen Hereditärsyphilis vor.

Demnach wäre der erwähnte Fall von Chiari meines Wissens der einzige in der Literatur vorfindliche, sichergestellte Fall von mit Icterus verbundener syphilitischer Lebererkrankung im Säuglingsalter.

Da wir nun aber gerade in Erfahrung gebracht haben, dass in dem Falle Chiari's das Lebervolumen nicht vergrössert war, so steht, soweit ich die Frage des Icterus syphiliticus der Säuglinge übersehe, die Angelegenheit gegenwärtig folgendermassen:

In allen, mit notorischen anderweitigen, manifesten Syphiliserscheinungen behafteten Fällen von Leberintumescenz bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, also auch bei meinen 45 Fällen, über deren luetische Provenienz kein Zweifel existirt, fehlte Icterus. Wo aber Icterus mit Leberschwellung bei Säuglingen bestand, fehlten immer sichere Zeichen der Syphilis. Es scheint mir daher eine gezwungene Annahme, Fälle von angeborener oder im Säuglingsalter in Erscheinung tretender hypertrophischer Lebercirrhose mit Icterus, blos weil die Leber cirrhotisch ist, als Fälle von Syphilis zu erklären.

Mehrere dieser als Syphilis ausgegebenen Fälle kamen bis in den vierten und fünften Lebensmonat hinein. (Neumann, Hansemann.) Wenn man nun auch zugeben muss, dass ein neugeborenes Kind hereditär-syphilitisch sein kann, ohne dass man noch syphilitische Haut- oder Schleimhautsymptome an demselben wahrzunehmen braucht, so ist eine solche Annahme bei einem Kinde, welches über den dritten Monat hinaus ist, dabei aber nicht mercuriell behandelt werden konnte, und schwere viscerale Syphilis besitzt, unseren Beobachtungen zufolge kaum zulässig. Es ist nämlich absolut nicht vorstellbar, dass ein syphilitisches Kind mit schwerer Lebersyphilis vier oder fünf Monate alt werden sollte,

ohne dass klinische Symptome der Syphilis nicht zum Mindesten an der Nasenschleimhaut desselben auftreten sollten. Auch steht es mit unseren Erfahrungen in Widerspruch, dass ein Kind, welches mit schwerer angeborener Lebersyphilis zur Welt gebracht wird, nur diese syphilitische Erkrankungsform und sonst kein anderes Zeichen der floriden Erkrankung, insbesondere aber keinen syphilitischen Schnupfen, an sich tragen sollte. In den Publicationen über angebliche Fälle von syphilitischer Leberschwellung mit Icterus bei Säuglingen ist aber nirgends des Mitbestandes einer solchen zweifellos luetischen Affection Erwähnung geschehen.

Ich habe in allerletzter Zeit drei Fälle von Lebervergrösserung bei Säuglingen in Verbindung mit Icterus congenitus beobachtet, ohne dass es mir dabei in den Sinn gekommen wäre, Syphilis zu diagnosticiren. Der Icterus war nach Angabe der Eltern stets von Geburt an vorhanden gewesen, respective ging er aus dem Icterus neonatorum physiologicus ohne Grenzmarke hervor. Dabei nahm die Leber unter unseren Augen sehr beträchtlich an Umfang zu. Eines dieser Kinder, welches wir von der dritten bis zur zwölften Lebenswoche beobachteten, verstarb in dem genannten Alter trotz antisyphilitischer Cur unter zunehmendem Marasmus. Die Obduction wurde leider nicht gestattet. Der zweite ganz analoge Fall, ein kräftiges Kind betreffend, verlief derart, dass das Kind vom ersten Lebenstage an icterisch war und unter zunehmender Vergrösserung der Leber bis zum vierten Lebensmonate hochgradig icterisch blieb, zu welcher Zeit sich eine langsame Abnahme der Gelbsucht und der Lebergeschwulst bemerkbar zu machen begann. Gegen Ende des fünften Lebensmonates waren Icterus und Leberschwellung vollständig gewichen, so dass die Leber sich für Palpation und Percussion als vollkommen normal erwies. Der dritte Fall gleicht dem ersterwähnten, wie ein Ei dem anderen und endete gleichfalls tödtlich. Nekroskopie wurde gleichfalls nicht gestattet. Diese Fälle haben mit den Fällen von Henoch, Hansemann und H. Neumann das Gemeinsame, dass bei denselben der Icterus immer aus der Gelbsucht der ersten Lebenstage unmittelbar hervorgegangen war und dass sich in keinem dieser Fälle irgend etwas auf luetische Vererbung Bezügliches, weder anamnestisch noch klinisch, mit Sicherheit eruiren lassen konnte. Auch zeigte keines dieser drei Kinder auch nur andeutungsweise irgend eine Erscheinung, welche man bei hereditär-syphilitischen Säuglingen zu sehen gewohnt ist, ganz besonders aber — und darauf lege ich ein grosses Gewicht — waren in allen drei Fällen die Nasen frei von jedem Affecte. Es bestand weder die charakteristische Schnupfenerkrankung noch ein Eingesunkensein des knöchernen Nasengerüstes. Unter allen 148 hereditär-syphilitischen

Säuglingen dieses Beobachtungsmateriales habe ich aber nicht ein einziges Mal die charakteristische Nasenaffection vermisst. Das mindeste, was bei unseren hereditär-syphilitischen Kindern zu constatiren war, war Schnupfen, welcher — wie die Mütter der Kinder stets in gleichlautender charakteristischer Weise aussagten — seit der Geburt oder seit den ersten Lebenstagen bestand. Nasenaffection fehlte in meinem Materiale auch nicht bei jenen Fällen von Syphilis congenita, deren Träger frei von syphilitischem Exanthem waren und nur ossale oder viscerale Symptome zeigten, so dass ich noch niemals in der Lage war, bei einem Säugling Verdacht auf angeerbte Syphilis zu hegen, geschweige denn Syphilis congenita zu diagnosticiren, ohne Vorhandensein einer Nasenaffection, gleichviel ob dieselbe durch floriden syphilitischen Schnupfen oder die Folgezustände eines solchen — Eingesunkensein des knöchernen Nasengerüstes — oder beides gleichzeitig ausgedrückt erschien.[1])

Besonderes Interesse hinsichtlich der diagnostischen Bedeutung der Nasenaffection verdient einer meiner Fälle, ein dreimonatliches Kind betreffend, welches keine cutanen Erscheinungen, jedoch eine ulceröse Rhinitis zeigte, dabei eine harte, bis unter die quere Nabellinie reichende, sehr stark gewölbte, voluminöse Leber besass und icterusfrei war. Die Milz war unbedeutend vergrössert, kaum palpabel. Nach $4\frac{1}{2}$-wöchentlicher Behandlung mit Protojoduretum hydrargyri war die Leber auf die Hälfte des angeführten Volumens zurückgegangen. Nach weiteren vier Wochen war das Kind geheilt. In diesem Falle wurde die Diagnose „Syphilis hepatis“ aus der Concurrenz der Leberschwellung mit der eitrigen Rhinitis und der sicheren Syphilis des Vaters gestellt.

Da aber in den herangezogenen Fällen von Icterus mit Leberschwellung bei Säuglingen die Nase frei und auch anamnestisch nichts auf Lues Bezügliches zu eruiren war, so darf in diesen an Lues nicht gedacht werden. Denn es ist nicht anzunehmen — und das gilt auch für alle früher besprochenen Fälle, welche mit Icterus verbunden waren — dass das für die ererbte Lues empfindlichste Organ, die Nase, da frei von Erkrankung bleiben sollte, wo die Infection des kindlichen Organismus eine so schwerwiegende ist, dass sie schon im Fötalleben zu einer hochgradigen Erkrankung der Leber geführt hat.

[1]) Nicht einmal bei jenen sechs auf S. 297—299 angeführten Fällen exanthemfreier hereditärer Frühsyphilis des ersten Lebensjahres fehlte die charakteristische Nasenerkrankung.

Nach alledem werde ich mich erst dann dazu herbeilassen, einen Fall aus dem Alter der Säuglingsperiode mit Lebervergrösserung und Icterus als Syphilis anzuerkennen, wenn Jemand berichten wird, er habe die letzterwähnten Symptome bei einem Säugling in Verbindung mit anderweitigen zweifellosen Syphiliserscheinungen gesehen.

Es fragt sich nun, wie soll man sich derartige Fälle, welche sich unter die Sammelbezeichnung „Icterus neonatorum perstans afebrilis" rubriciren lassen, erklären?

Meiner Ansicht nach kann dies keine grossen Schwierigkeiten bereiten. Man braucht blos an die fötale Endocarditis zu denken. Es fällt Niemandem bei, diese Affection auf syphilitische Vererbung zurückzuführen und doch handelt es sich bei derselben sehr häufig um einen chronischen, intrauterin einsetzenden und verlaufenden Entzündungsprocess des Endocards. Und so wie dieser Process das eine Mal ein primärer Entzündungsvorgang sein kann, ein anderes Mal jedoch ein secundärer ist — ausgehend von einer angeborenen Miss- oder Hemmungsbildung des Herzens — so liegt auch nichts im Wege, die Fälle von angeborener Schrumpfung, Atresie und Verödung der Gallenwege und von biliärer Cirrhose im frühesten Alter auf angeborene Hemmungsbildungen oder fötale Entzündungsvorgänge im Bereiche der Gallenwege zurückzuführen. Wenn man nun annimmt, dass sich in weiterer Folge an die durch die erwähnten hypothetischen intrauterinen Erkrankungsvorgänge bedingte Gallenstauung eine cirrhotische Wucherung des Leberbindegewebes — von dem Gallengefässsystem ausgehend — anschliesst, so ist das Vorkommen einer biliären hypertrophischen Cirrhose bei Neugeborenen und Säuglingen auch ohne syphilitische Vererbung vollständig erklärt, wie übrigens auch die citirten Fälle von Rolleston und Kanthack, S. Freund, Virchow und Weber deutlich erweisen.

Bei der von uns aufgeworfenen Frage des syphilitischen Icterus der Säuglinge kommt noch ein berücksichtigenswerthes Moment in Erwägung, nämlich das des Icterus physiologicus neonatorum. Da wir nämlich wissen, dass mehr als 80% aller Neugeborenen bald nach der Geburt icterisch werden, und dass dieser Icterus zwei Wochen und auch noch etwas länger andauern kann, ohne darum in das Gebiet des Pathologischen eingereiht werden zu dürfen — von gewissen seltenen, mit Icterus einhergehenden Krankheiten der Neugeborenen abgesehen — so sind erst jene Fälle von congenitaler Syphilis für die Frage des Icterus syphiliticus der Säuglinge verwerthbar, welche auch noch nach Ablauf der ersten zwei Lebenswochen am Leben verbleiben. Man könnte zwar einwenden, der Icterus neonatorum ist bei der Geburt des Kindes noch

nicht entwickelt, sondern bildet sich in der Regel erst am zweiten oder dritten Lebenstage heraus, ein Icterus syphiliticus infolge congenitaler Gallengangserkrankung müsste aber dem Kinde angeboren sein. Diese Einwendung ist berechtigt. Allein die in der Literatur vorkommenden Fälle von Icterus syphiliticus der Säuglinge waren niemals vom ersten Lebenstage an beobachtete Krankheitsfälle, vielmehr bezieht sich die Annahme der congenitalen Natur der Gelbsucht in den mitgetheilten Krankengeschichten stets nur auf die anamnestische Erhebung — wo überhaupt eine solche vorliegt — die Gelbsucht bestehe seit der Geburt. Es lässt sich daher nicht ausschliessen, dass in einzelnen für Lebersyphilis mit Icterus erklärten Fällen der ersten Lebenswochen der physiologische Icterus der Neugeborenen mitgespielt hat.

Vielleicht, dass sogar in dem einen oder dem anderen Falle die bei der physiologischen Gelbsucht der ersten Lebenstage bestehende Gallenstauung zu einer secundären Erkrankung der Gallenwege geführt hat, welche entweder restitutionsfähig war (Fall II unserer Icterusbeobachtungen) oder im weiteren Verlaufe zu einer wahren biliären Cirrhose geworden ist; keinesfalls ist man aber berechtigt, aus dem anatomischen Befunde einer angeborenen totalen oder partiellen Gallengangsatresie oder dem klinischen und anatomischen Bilde einer biliären hypertrophischen Lebercirrhose im Säuglingsalter allein hereditäre Syphilis zu deduciren. Denn nur aus dem Grunde etwas für ererbte Syphilis zu halten, weil man keine andere Aetiologie für die jeweils vorliegende Erkrankungsform weiss, ist kein wissenschaftlich zu begründender Standpunkt, welcher aber gerade in Bezug auf die Lehre von der hereditären Syphilis ungemein häufig acceptirt erscheint. Speciell bezüglich des Themas der Lebersyphilis der Kinder hat denselben in extremster und daher besonders tadelnswerther Weise Seiler[1] (Dresden) in einer Arbeit vertreten, in welcher nicht Anstand genommen wird, jeden Fall von Ascites im Kindesalter, bei welchem Tuberculose und Entzündung des Bauchfelles ausgeschlossen erscheinen, auf hereditär-syphilitische interstitielle Cirrhose der Leber zu beziehen. Ich halte es nach dem vorhin Auseinandergesetzten nicht mehr für nothwendig, die Anschauung Seiler's einer weiteren Discussion zu unterziehen.

* * *

Es ist nicht ausgeschlossen, dass gegen die Vollgiltigkeit meiner eigenen Beobachtungen von Lebererkrankungen bei hereditär-syphilitischen

[1]) Seiler: Ascites im kindlichen Alter. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 26.

Kindern als „Lebersyphilis" Einwendungen erhoben werden. Bekanntlich ist die angeborene Syphilis sehr häufig die veranlassende Ursache für eine eigenthümliche Blutveränderung der Kinder, welche man seit der grundlegenden Abhandlung von v. Jaksch[1]) mit dem Namen Anaemia pseudoleukaemica infantum" bezeichnet. Loos[2]) hat sogar den Blutbefund der Anaemia pseudoleukaemica als einen ganz charakteristischen für schwerere Formen von hereditärer Syphilis hingestellt, was allerdings mit meinen Untersuchungen nicht völlig übereinstimmt. Da nun diese Blutveränderung immer mit Milzvergrösserung einhergeht und sehr häufig auch mit Leberschwellung vergesellschaftet ist, so liegt es nahe, daran zu denken, dass ein Theil der Leberaffectionen, da fast immer die Milz gleichzeitig vergrössert war, auf das Conto der Anaemia pseudoleukaemica zu setzen ist. Zugestehen könnte man diese Möglichkeit nur bezüglich einiger weniger Fälle, bei welchen die Leber nicht hochgradig vergrössert und in ihrer Consistenz nicht verändert war, während die Milz hochgradige Intumescenz und grosse Härte zeigte. Denn die Anaemia pseudoleukaemica infantum bedingt wohl stets eine wesentliche Intumescenz der Milz, aber immer nur eine geringfügige der Leber.

Das Verhalten der Leber bei Anaemia pseudoleukaemica infantum ist von allen Autoren, welche sich mit diesem Thema beschäftigt haben, in ganz übereinstimmender Weise geschildert worden. Die Leber wurde wohl zumeist vergrössert gefunden, doch stand die Vergrösserung des Organes niemals in einem proportionalen Verhältnisse zur Grösse des gleichzeitig vorhandenen Milztumors. Immer steht bei Anaemia pseudoleukaemica der Milztumor im Vordergrunde des klinischen Bildes.

Histologische Befunde über die Veränderungen der Leber bei Anaemia pseudoleukaemica infantum sind nur von Luzet[3]) und Loos geliefert worden. Dieselben haben gelehrt, dass die Leberaffection bei Anaemia pseudoleukaemica infantum weder mit der wahrhaft leukämischen, noch mit der syphilitischen Leberbeschaffenheit etwas gemein hat. Die fragliche Affection der Leber hat in Gemässheit der Schilderung Luzet's kaum eine andere Bedeutung als die einer trüben Schwellung des Leberparenchyms mit geringfügiger reactiver interacinöser Zellwucherung.

Loos hat in ganz analoger Weise auf Grund von fünf obducirten Fällen von Anaemia pseudoleukaemica infantum die Angabe gemacht, dass die Leukämie in histologischer Hinsicht mit der Anaemia pseu-

[1]) v. Jaksch: Ueber Leukämie und Leukocytose im Kindesalter. Prager Med. Wochenschr. 1890, Nr. 22, 23.

[2]) Loos: Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 20.

[3]) Luzet: Etudes sur les anémies de la première enfance etc. Paris 1891.

doleukaemica infantum keinen Berührungspunkt hat. Dennoch scheint mir das Verhältnis zwischen Anaemia pseudoleukaemica infantum und Leukämie — wie hier einschaltungsweise betont werden soll — nicht genügend klargestellt. Es wird auf der einen Seite behauptet, die Anaemia pseudoleukaemica infantum habe keine Verbindung und keinen Zusammenhang mit Leukämie, auf der anderen Seite lassen sich aber Stimmen vernehmen, welche die Möglichkeit des Uebergehens der genannten Affection in Leukämie zugestehen. So hat gerade Loos, welcher, wie wir eben gehört haben, auf Grund seiner histologischen Befunde einen Zusammenhang zwischen Leukämie und Anaemia pseudoleukaemica infantum in Abrede stellen zu müssen glaubte, an einem 12jährigen Knaben bei der Obduction die Diagnose „Leukämie“ festgestellt, trotzdem der klinische Blutbefund lange Zeit dem Bilde der Anaemia pseudoleukaemica infantum glich und erst unmittelbar vor dem Tode typisch leukämische Beschaffenheit annahm. In einem Falle unserer Beobachtung erhoben wir bei einem achtmonatlichen, mit enormer Milz- und Lebervergrösserung behafteten Säuglinge wenige Tage vor seinem Tode einen Blutbefund, welcher dem Bilde der Anaemia pseudoleukaemica infantum zukam [1]) und dennoch fanden wir in der Leber die ausgesprochenen Symptome einer wahrhaft leukämischen Erkrankung. Daraus geht nur hervor, dass der Blutbefund allein noch nicht die Krankheit ausmacht und dass der der Anaemia pseudoleukaemica infantum beigemessene Grad der Leukocytose mitunter schon einer echten Leukämie zugehören kann. Ein Berührungspunkt zwischen Leukämie und Anaemia pseudoleukaemica infantum ist aber gerade wieder durch die hereditäre Lues gegeben. Denn diese chronisch verlaufende, angeborene Infectionskrankheit kann bei Säuglingen, ebenso wie sie unter Umständen zur Anaemia pseudoleukaemica infantum führt, auch zur Entstehung von echter Leukämie Veranlassung geben. Solche Fälle einer echten syphilitischen Säuglingsleukämie sind von Baginsky [2]) von Monti und Berggruen [3]) und von mir [4]) gesehen worden. Es könnte daher die Leberschwellung bei einem congenitalluetischen Säugling einmal auch auf Leukämie anstatt auf Syphilis beruhen.

[1]) Hämoglobingehalt 40%, Zahl der rothen Blutkörperchen $2^1/_2$ Millionen, Verhältnis der weissen zu den rothen 1 : 75.

[2]) Baginsky: Lehrb. d. Kinderkrankh. III. Aufl. 1889, p. 287.

[3]) Monti und Berggruen: Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892, p. 77.

[4]) Fall aus dem Jahre 1884 mit einem Verhältnisse zwischen weissen und rothen Körperchen wie 1 : 15. (Nicht publicirt.)

Milzbeschaffenheit und klinischer Habitus der Anaemia pseudoleukaemica infantum wurde in drei Fällen meines Materiales angetroffen. Dem Alter nach standen die betreffenden Kinder im zweiten, vierten und sechsten Lebensmonate. Zwei von denselben verstarben, das Schicksal des dritten ist uns nicht bekannt geworden. Einer dieser Fälle gelangte zur Obduction [1]. In der Leber desselben fanden sich keine Veränderungen, welche mit der in Rede stehenden Blutanomalie in Zusammenhang gebracht werden konnten, wie aus der später folgenden histologischen Beschreibung noch zu ersehen sein wird.

[1] Fall IV unserer Obductionsbefunde.

Fünftes Capitel.

Ueber die anatomisch-histologischen Verhältnisse bei der angeborenen Lebersyphilis der Säuglinge.

Bericht über fünf Obductionsfälle. — Histologische Befunde. — Intraacinöse Zellwucherung. — Entzündliche Veränderungen an den Blutgefässwänden. — Einige schätzenswerthe Literaturangaben über Vasculitis heredosyphilitica in verschiedenen Organen. — Die Bedeutung der Vasculitis für die pathologisch-anatomische Charakterisirung der congenital-syphilitischen Gewebsalterationen. — Abwehr gegen R. Fischl's Aufstellungen bezüglich der Gefässalterationen bei der hereditären Syphilis. — Miliare Gummata. — Seltenheit wahrer Gummabildung bei der Lebersyphilis der Säuglinge. — Histologische Gleichwerthigkeit der diffusen hereditär-syphilitischen Leber- und Hautentzündungen. — Zwei autoptische Leberbefunde bei syphilitischen Todtgeburten. — Varietäten der histologischen Verhältnisse. — Resumé.

Die Fälle von Syphilis congenita mit Lebervergrösserung, über deren Abgang mit Tod wir Kenntnis erhielten, waren durchwegs schwerste Fälle von hereditärer Syphilis gewesen. Fünf derselben waren weniger als drei Monate alt, das älteste der verstorbenen Kinder stand im sechsten Lebensmonate, woraus hervorgeht, dass die Sterblichkeit syphilitischer Säuglinge mit Leberintumescenz besonders in den ersten Lebensmonaten eine hohe ist.

Es sei mir nunmehr gestattet, in Kürze die klinischen und anatomisch-histologischen Daten der von mir obducirten Fälle von congenital-syphilitischen Leberintumescenzen zu skizziren.

1. Elf Wochen altes Kind, Namens L. Leber intra vitam vier Querfinger unter den Rippenbogen reichend, auf der Schnittfläche braungelb, derb, doch glatt, von vermehrter Consistenz. Histologisch findet sich eine auffallend intensive Verdichtung des perivasculären interstitiellen Bindegewebes, welches sich bereits als schwielig und sehr kernarm erweist, dabei besteht ausgebreitete Vasculitis arteriarum und stellenweise das Bild einer Endarteriitis obliterans. Junges, kernhältiges Bindegewebe findet sich noch zwischen den einzelnen Leberbälkchen, welche durch die Wucherung desselben auseinandergedrängt und rareficirt erscheinen.

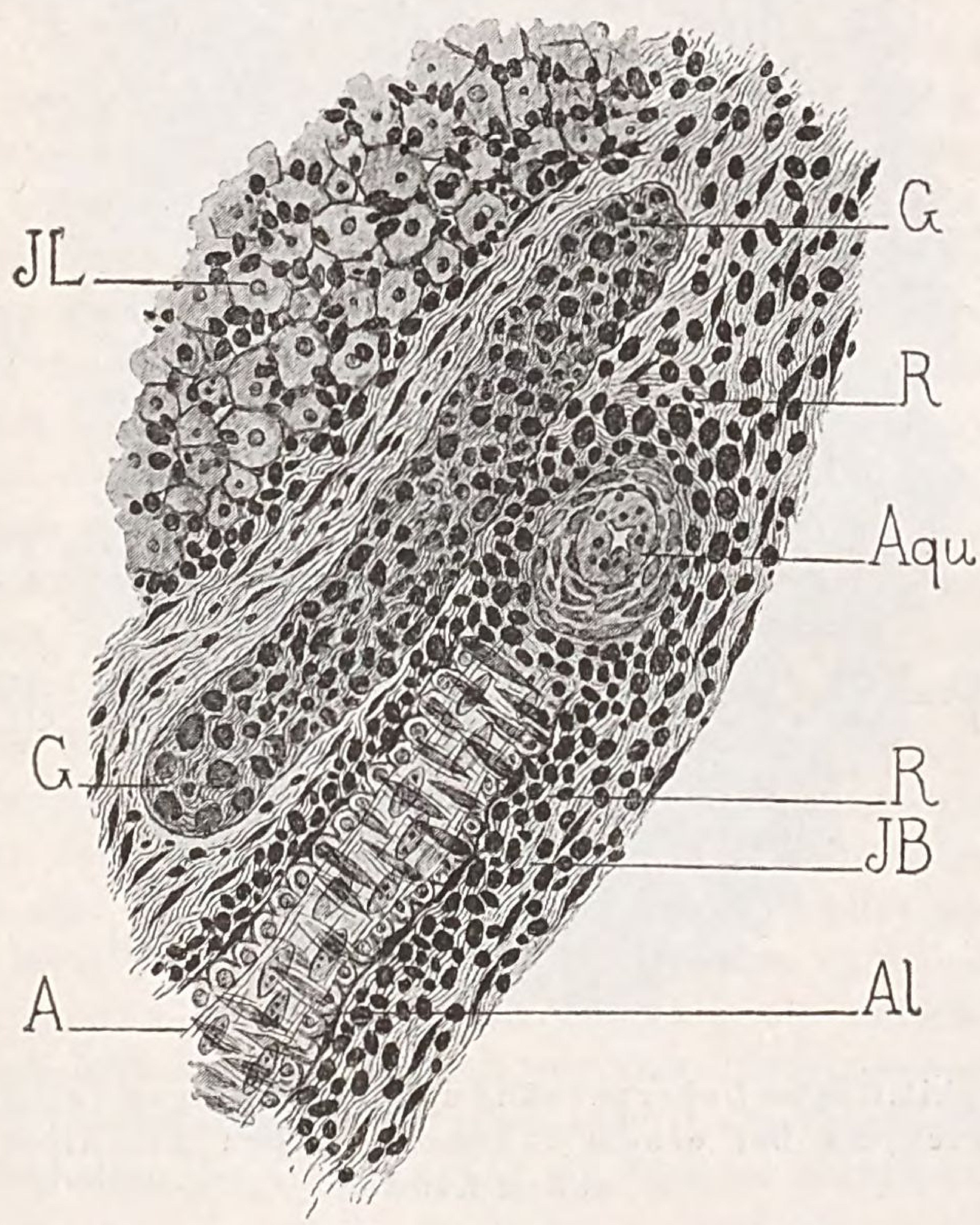
2. Viermonatliches Kind, Namens B. Enorme Leber und beträchtlich vergrösserte Milz. Sehr auffallende Verdichtung des Glisson'schen Gewebes,

welches noch in üppiger Proliferation begriffen ist. Hochentwickelte periarteriitische Gefässerkrankung. Das intraacinöse Stroma ist von wucherndem jungem Zellgewebe durchsetzt.

3. Siebenwöchentliches Kind, Namens S. Leber bis in die quere Nabellinie. Das ganze Lebergewebe durchsetzt von dichtester Rundzelleninfiltration, welche inter- und intraacinös fortschreitet. Frische Wucherung der Arterien-Endothelien und adventitielle und periadventitielle üppige Wucherung von Granulationszellen (Fig. 6).

4. Fünfmonatliches Kind, Namens G. Enorme Leber- und Milzvergrösserung. Blutbefund der An. pseudol. infant. Fettinfiltration der Leberzellen, diffuse

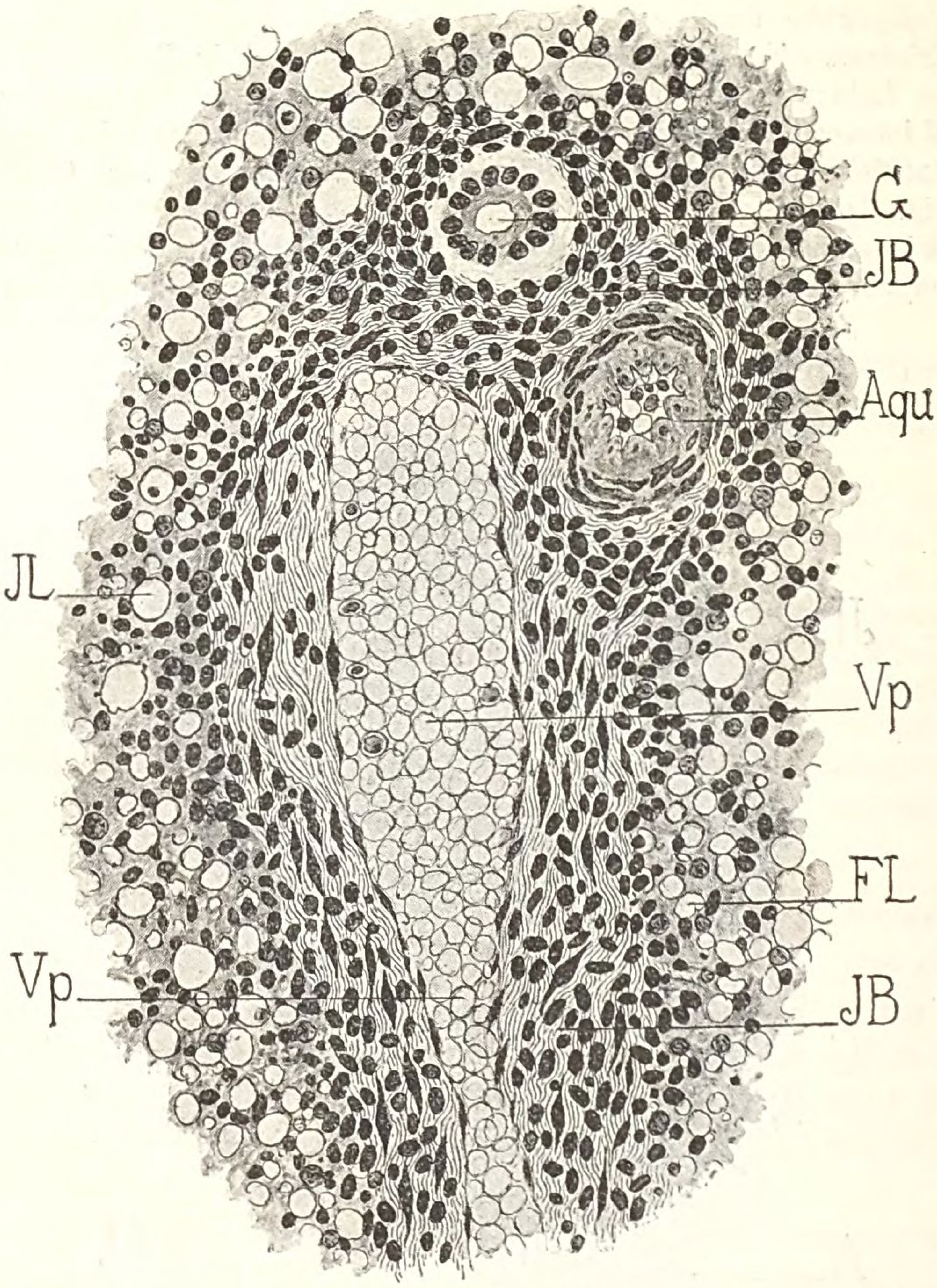
Fig. 6.



Diffuse hereditär-syphilitische Leberentzündung bei einem siebenwöchentlichen Kinde.

Sowohl das interstitielle Bindegewebe als auch die Leberläppchen von Rundzellen infiltrirt. Perivasculitische, adventitielle und Endothelerkrankung an einem Leberarterienaste. — A = Leberarterienast. Al = Arterienlängsschnitt. Aqu = Arterienquerdurchschnitt. G = Gallengang, längsgetroffen. R = Rundzelleninfiltration im interstitiellen Bindegewebe. JL = Infiltrirtes Leberparenchym. 500fache Vergrösserung. Färbung mit Alauncarmin.

Fig. 7.



Diffuse syphilitische Leberentzündung mit fettiger Infiltration des Leberparenchyms bei einem fünfmonatlichen hereditär-syphilitischen Kinde.

Verdichtung und zellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes (J B). Bei V p Querschnitt eines Pfortaderastes, rings von infiltrirtem Bindegewebe umgeben. Bei Aqu ein quer getroffener Leberarterienast mit perivasculitischer und vasculitischer Erkrankung und gewuchertem Endothel. Der Gallengang G frei von entzündlicher Wucherung. Die zellige Wucherung greift in das acinöse Gefüge des Leberparenchyms über und durchsetzt dasselbe allenthalben (J L). Das Leberparenchym ist fettig infiltrirt, die Leberzellen sind zum grössten Theile zu Grunde gegangen, nur wenige schwach gefärbte Leberzellenkerne sind zu entdecken. Alauncarmin-Präparat. Vergrösserung 500fach.

Rundzelleninfiltration des interstitiellen und intraacinösen Gewebes. Gefässerkrankung, wie im vorhergehenden Falle (Fig. 7). Histologische Veränderungen, welche auf die Anaem. pseudoleuk. zurückzuführen gewesen wären, liessen sich nicht feststellen.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass bei den obducirten Fällen ausnahmslos schwere anderweitige Syphilissymptome, besonders aber Exantheme und Nasenerkrankungen bestanden, deren Specificirung wir uns ersparen zu können vermeint haben.

Wenn wir diese anatomischen Befunde kurz resumiren, so stellt sich die Sache so dar, dass wir niemals rein interstitielle, sondern immer gleichzeitig diffuse Erkrankungen des gesammten Lebergewebes vor uns gehabt haben. Wir fanden entweder die Leberzellenacini von jungem, wucherndem Granulationsgewebe völlig durchsetzt oder wir sahen ein junges, bereits organisirtes, mehr weniger zellreiches, manchmal noch zartes, manchmal schon derberes Bindegewebe zwischen die Leberzellenbälkchen und die einzelnen Leberzellen eingeschoben. Diese unsere Befunde stimmen mit denen der meisten Autoren überein, welche über die Lebersyphilis der Säuglinge gearbeitet haben. Daher bin ich auch der Ansicht, dass die Mitbetheiligung des intra acinösen Stromas und der Blutgefässcapillaren am entzündlichen Processe zu den unumgänglich nothwendigen Bedingungen für die histologische Diagnose der syphilitischen Säuglingshepatitis gehört. Keinesfalls aber möchte ich es wagen, aus dem Befunde einer einfachen Kernvermehrung im interstitiellen Leberbindegewebe des Neugeborenen und Säuglings allein die Diagnose einer syphilitischen Leberaffection zu deduciren. Vielmehr ist daran festzuhalten, dass das interstitielle Leberbindegewebe in diesen Lebensaltern dem embryonalen Bindegewebe noch sehr nahe steht und daher noch sehr reich an Rundzellen ist. Verwechslungen zwischen normalem juvenilen Gewebszustande und frischer syphilitischer Alteration des Bindegewebes könnten daher möglicherweise unterlaufen, wenn man lediglich dem Zustande des interstitiellen Bindegewebes, also dem Gefüge der Glisson'schen Kapsel allein seine Aufmerksamkeit zuwendet, ohne das Verhalten der Leberacini ernstlich zu berücksichtigen.

Einen absolut beweisenden Werth für die Feststellung einer Syphilis hepatis congenita messe ich histologischerseits — nebst dem Befunde einer mehr minder diffusen Affection des Leberparenchyms — der Anwesenheit entzündlicher Veränderungen an den Blutgefässen, an den Scheiden und in der unmittelbaren Umgebung derselben zu. In den von uns untersuchten Fällen war das die Verzweigungen der Pfortader und Leberarterie umscheidende Bindegewebe allenthalben erkrankt. Nebst der perivasculären Entzündung bestand

in allen Fällen eine Erkrankung der Adventitia, in den Fällen Nr. I, III und IV waren stellenweise auch entzündliche Veränderungen an der Innenhaut von Leberarterienästen zu constatiren (s. Fig. 6 u. 7).

Meine histologischen Untersuchungen über die angeborene Syphilis und speciell meine Befunde an den Blutgefässen der luetisch erkrankten Visceralorgane zwingen mich, zu einer Arbeit von R. Fischl[1]) Stellung zu nehmen, deren Inhalt, wie ich aus dem Literaturstudium ersehen habe, viel zu wenig bekannt ist. In dieser Veröffentlichung suchte der geschätzte Prager Autor zunächst zu erweisen, dass die bei congenital-syphilitischen Säuglingen mitunter vorkommende hämorrhagische Diathese (Syphilis haemorrhagica neonatorum) mit Erkrankungen der kleinen Blutgefässe nicht in Zusammenhang gebracht werden könne, während andere Autoren vor Fischl und auch noch nach ihm (Mraček) anderer Meinung waren und sind.

Die citirte Arbeit Fischl's richtete sich eigentlich zunächst blos gegen eine Mittheilung vom E. Schütz[2]) aus dem Jahre 1878, in welcher eine solche gegentheilige Behauptung auf Grund eines Sectionsbefundes aufgestellt worden war. Schütz hatte nämlich in der Leiche eines an hämorrhagischer Syphilis verstorbenen Neugeborenen eine universelle Erkrankung der kleinen Arterien constatiren zu müssen geglaubt, welche verschiedene Organe, so die Haut, das subcutane Gewebe, die Nieren, die Leber und das intermusculäre Bindegewebe betraf. Histologisch stellte sich die vorgebliche krankhafte Affection der Blutgefässe in der Weise dar, dass an den kleinen Arterien, bei normaler Intima, die Muscularis hypertrophisch und die Adventitia concentrisch verdickt erschien, während sich im periadventitiellen Bindegewebe Zellinfiltration vorfand. Auch ich habe aus der Schilderung von E. Schütz nicht die absolut feste Ueberzeugung gewonnen, dass eine universelle syphilitische Erkrankung der kleinen Arterien in dem von ihm beschriebenen Falle vorgelegen war. Denn man muss, wie ich auch vorhin andeutungsweise hervorgehoben habe, zugestehen, dass das periadventitielle und adventitielle Gefüge beim Neugeborenen succulenter und auch etwas zell- und kernreicher ist, als in allen späteren Lebensperioden. Doch ist dieses für den Neugeborenen typische Verhältnis der Gefässscheiden von der zelligen Infiltration der Adventitia bei Syphilis sehr leicht zu unterscheiden und man darf daher nicht so weit gehen, die adventitielle

[1]) Fischl R.: Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese hereditär-syphilitischer Neugeborener mit besonderer Rücksicht auf das Verhalten der kleinen Gefässe. Archiv der Heilkunde VIII. Bd. 1887.

[2]) Schütz E.: Zur Anatomie der Syphilis des Neugeborenen Prager Med. Wochenschrift. 1878.

und periadventitielle syphilitische Gefässerkrankung in syphiliskranken Organen von Säuglingen als etwas Nebensächliches und Unwesentliches hinzustellen und zu behaupten, dass nur eine Erkrankung der Gefäss-intima eine für Syphilis charakteristische Bedeutung in den Organen hereditär-syphilitischer Kinder besitze, welche übrigens, wie noch nachgewiesen werden wird, bei der hereditären Syphilis, geradeso wie bei der acquirirten, zu beobachten ist.

In allerentschiedenstem Widerspruch befinde ich mich demnach gegenüber der in der citirten Arbeit Fischl's zum Schlusse erscheinenden Aeusserung, „dass die Gefässerkrankung beim hereditär-syphilitischen Process eine gewiss nur untergeordnete Rolle spielt und Befunde, wie sie beim Erwachsenen zu den Alltäglichkeiten gehören, beim Säugling nur in den seltensten Fällen gemacht werden". Ich wage es, gerade das Gegentheil zu behaupten!

Man kann die Blutgefässerkrankungen, welche durch Syphilis veranlasst werden, ihrer Wesenheit nach in zwei Formen gruppiren: Die erste ungemein häufige und weitverbreitete betrifft die Vasculitis der kleinen Gefässe, zumal der Arterien, innerhalb der Continuität syphilitischer Bindegewebsinfiltrate, die zweite, viel seltenere, besteht in der isolirten Erkrankung von Arterien ausserhalb syphilitischer Entzündungsherde sub forma der Heubner'schen Endarteriitis der Hirnarterien. Beide diese Formen der Vasculitis syphilitica kommen nun bei der hereditären Syphilis vor und insbesondere die ersterwähnte Art der syphilitischen Gefässerkrankung spielt in der Pathologie der hereditären Eingeweidesyphilis eine hochbedeutende Rolle.

Nicht weil ich das Ergebnis meiner Untersuchungen obenan stellen will, sondern um erst die Discussion über diese zu absolviren, gestatte ich mir nochmals, die Aufmerksamkeit des Lesers auf meine histologischen Befunde bei der Lebersyphilis der Säuglinge hinzulenken. Ein Blick auf die beiden diesem Capitel beigegebenen Abbildungen lehrt, dass die Rundzelleninfiltration sich hier direct an die interacinösen Verzweigungen der Pfortader und Leberarterienäste hält. In Fig. 6 sehen wir ein kleines Leberarterienästchen im Längs- und Querschnitt. Wir erkennen an dem Längsschnitte unschwer die intensive periadventitielle und adventitielle Rundzellenwucherung, während wir am Querschnitte eine auffallende Verdickung des Endothels, welches kaum mehr eine Kernfärbung annimmt, gewahr werden. Auch ist eine deutliche Grenzmarke zwischen Media und Intima im Querschnitte nicht mehr zu unterscheiden. Dasselbe Bild wiederholt sich auch in Fig. 7 bei Aqu. Es ist mir nun sehr wohl bekannt, — und Fischl hat dies bei Gelegenheit meines diesbezüglichen Vortrages auf der Naturforscherversammlung

in Lübeck (1895) ausdrücklich wieder hervorgehoben — dass seiner Meinung zufolge die Arteriole des Neugeborenen durch relativ dickere Gefässwände ausgezeichnet ist und daher leicht als pathologisch verdickt und in ihrer Lichtung verengt erscheinen kann. Allein zur Erklärung unserer Bilder ist die — übrigens für mich durchaus noch nicht feststehende — Anschauung des geschätzten Autors nicht anwendbar. Denn erstlich betreffen meine Untersuchungen keine Neugeborenen, sondern ausschliesslich mehrmonatliche Säuglinge und zweitens fehlen in allen Präparaten meines Obductionsfalles Nr. II Bilder von verengten Leberarterienästen, welche, falls dies auch beim Säugling die Norm wäre, constatirbar sein müssten, vielmehr beschränkt sich in diesem Falle die vasculitische Affection lediglich auf die äussere Gefässhaut und das periadventitielle Gefüge, daher auch ein gewuchertes und das Arterienlumen einschränkendes Endothel dortselbst nirgends zu erblicken ist.

Ein schätzenswerther Beitrag zu der Frage nach der Vasculitis bei der hereditären Syphilis der Neugeborenen findet sich in einer im Jahre 1891 unter Ziegler's Patronanz erschienenen Inauguraldissertation von Christodulos G. Spanudis.[1]) Wir verdanken dieser Mittheilung, nebst der Kenntnis zweier werthvoller histologischer Befunde von angeborener Lungensyphilis, auch eine detaillirte Beschreibung vasculitischer Erkrankungsvorgänge im Bereiche des luetisch erkrankten Lungengewebes. Die kleinen Arterien in der Nähe und im Bereiche des infiltrirten Lungengewebes — so heisst es in der nominirten Publication — zeigten vor Allem periadventitielle und adventitielle Infiltration zum Theile aber auch endarteriitische Wucherung. Die Verbreiterung und Verdickung der Adventitia der Arterien war in den erkrankten Partien der Lunge eine besonders auffällige.

Perivasculitische und adventitielle Infiltrationszustände sind auch in den wenigen Fällen von congenital-syphilitischer Nierenerkrankung nachgewiesen worden, welche bisher zur anatomischen Untersuchung und Publication gelangt sind. So fand Marchiafava[2]) bei zwei congenital-syphilitischen Kindern diffuse Arteriitis der interlobulären kleinen Nierenarterienäste und Stroebe[3]) bei Ziegler fand perivasculäre, streifenförmig dahinziehende Infiltrationszustände bei einem here-

[1]) Spanudis Ch. G.: Ueber congenitale Lungensyphilis. Inauguraldissert. Freiburg im Breisgau 1891.

[2]) Marchiafava: Sopra alcune alterazione dei reni nella sifilide ereditaria Arch. per l. scienze med. VIII. Bd. 1885.

[3]) Stroebe: Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1891, Nr. 24.

ditär-syphilitischen, mit congenitaler Lungen- und Nierensyphilis behafteten Neugeborenen.

Einen nicht unwichtigen Beitrag zur Frage nach der Existenz der Gefässalterationen bei hereditärer Säuglingssyphilis lieferte weiterhin kürzlich Massalongo.[1]) Ein sechsmonatliches, mit cutaner Syphilis und Erscheinungen von Nephritis behaftetes Kind einer syphilitischen Mutter gelangt zur Obduction. Man findet vorgeschrittene Veränderungen an den Nierenarterienästen, und zwar sowohl periarteriitische Infiltration als auch Intimawucherung und starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Die Schwere der Gefässalteration und der interstitiellen Erkrankung war eine so überraschend ausgebildete, dass der Verfasser der Ansicht Raum gibt, die syphilitische Arterien- respective Organerkrankung müsse bereits intrauterin begonnen haben.[2])

In sehr eingehender und ausführlicher Weise haben des Ferneren Hutinel und Hudelo[3]) die anatomischen Veränderungen geschildert, welche an den Lebern syphilitischer Neugeborener anzutreffen sind. Auch diese Autoren fanden nahezu ausnahmslos in der Leber hereditär-syphilitischer Neugeborener histologische Veränderungen entzündlicher Natur an den kleinen Arterien und konnten mehrere Stadien von congenital-syphilitischer Leberaffection feststellen.

1. Ein Stadium der Hyperämie und beginnenden Emigration von Leukocyten.

2. Ein Stadium von diffuser Rundzelleninfiltration, an welcher sich die Leberzellen, besonders die in der Läppchenperipherie befindlichen, activ betheiligen.

3. Ein Stadium der bindegewebigen Sklerose.

Charakteristisch für die syphilitische Natur aller syphilitischen Entzündungsvorgänge in den Lebern Neugeborener ist aber nach Angabe der genannten Autoren das Vorwiegen der Zellwucherung im periportalen Bindegewebe und die ausgesprochene perivasculäre Ausbreitung der Erkrankung, weiters das constante Mitergriffensein der äusseren Schichten der Gefässhaut der kleinen Arterien von der Affection.

Von unzweifelhafter Beweiskraft für die Richtigkeit unserer Ansicht betreffs der Bedeutung der vasculitischen Entzündung bei der congenitalen

[1]) Massalongo: Sifilide renale congenita. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. 1894, Nr. 59.

[2]) Genauere Angaben über die klinischen und anatomischen Verhältnisse bei der angeborenen Lungen- und Nierensyphilis enthalten die Capitel 6 bis 9 dieses Abschnittes.

[3]) Hutinel et Hudelo: Etude sur les lésions syphilitiques de foie chez les foetus et les nouveaux-nés. Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol. 1890, Nr. 4.

Syphilis sind auch die Ergebnisse der classischen Untersuchungen Mraček's über die hereditäre Darmsyphilis der Neugeborenen.[1]) Bei der mikroskopischen Untersuchung der syphilitischen Infiltrate des Säuglingsdarmes fand dieser Autor als die auffälligste Erscheinung immer die allgemeine Erkrankung der arteriellen Gefässchen. Die kleinen Arterien, welche von den Infiltrationsherden etwas weiter entfernt waren, erschienen nur in ihren Aussenschichten zellig infiltrirt, je näher sie den kleinzelligen Wucherungsherden gelegen waren, um so weiter schien die Entzündung gegen die inneren Schichten der Arterienwände vorgedrungen und im Bereiche der syphilitischen Entzündungsherde selbst erschienen die Gefässlumina verengt, die ganze Arterienwand verdickt, die Intima gewuchert, stellenweise bis zur Obliteration des Arterienlumens hyperplasirt. Ueberhaupt ist Mraček der Anschauung, dass sich die syphilitischen Infiltrationen der Darmschleimhaut an den Verlauf der arteriellen Gefässe anschliessen, ja in vielen Bildern gewinnt es für ihn den Anschein, als ob von vornherein die arteriellen Gefässe der Ausgangspunkt der Erkrankung seien. Weiterhin fand gerade wieder Mraček[2]) bei an hämorrhagischer Syphilis verstorbenen Neugeborenen ganz im Gegensatze zu Fischl sowohl Wandinfiltration als auch Endothelwucherung an den venösen Gefässen der Schädelschwarte, des Unterhautzellgewebes, der Submucosa des Darmes und an anderen Orten. Des Ferneren constatirte er einmal auch Infiltration und Verdickung der Arterienwände, stellenweise bis zur Verschliessung der Lumina vorgeschritten, in Lungen und Nieren eines solchen Säuglings. Ja noch mehr! Derselbe Autor sagt in seiner monographischen Bearbeitung über die Syphilis des Herzens:[3]) „Gerade die hereditäre Syphilis scheint uns durch die Localisation der Infiltration an und um die Gefässe ausgezeichnet zu sein." Einen schärferen Gegensatz als der, welcher zwischen den Aeusserungen Mraček's und Fischl's über die Gefässalterationen bei der Syphilis congenita obwaltet, kann man sich nach alledem kaum mehr denken.

Ein weiterer Befund, welcher das vereinte Beisammensein von diffuser interstitieller Leberentzündung mit Vasculitis genau in derselben Weise bietet, wie unsere Fälle, ist aus einer neueren Mittheilung Tobeitz'[4])

[1]) Mraček: Ueber Enteritis bei Lues hereditaria. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. X, 1883, p. 209.

[2]) Mraček: Syphilis haemorrhagica neonatorum. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. XIX, 1887, p. 117.

[3]) Mraček: Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, XXV. Erg.-Bd., p. 279.

[4]) Tobeitz: Ein Beitrag zur Casuistik der Syphilis hereditaria. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XVI, 1893, p. 45.

zu entnehmen. Bei einem zu 7 Wochen verstorbenen, hereditär-luetischen Kinde, welches mit bedeutender Leberintumescenz, Milzschwellung und multipler Osteochondritis behaftet war, zeigte sich bei der Section folgendes charakteristisches Leberbild: Das Organ bedeutend vergrössert, mit unkenntlicher Zeichnung der Acini auf der Schnittfläche, auf welcher zahlreiche weisslich-gelbe, regellos zerstreute, miliare Herde schon mit freiem Auge zu erkennen sind. Mikroskopisch findet man diffuse Zellinfiltration und Wucherung des inter- und intraacinösen Bindegewebes, sowie der Gefässcheiden. An den Centralvenen und den kleineren interacinösen Arterien und Venen ist deutlich Endothelwucherung zu erkennen, welche stellenweise eine auffallende Verengerung des Gefässlumens zur Folge hat. Den schon mit freiem Auge erkennbaren miliaren Fleckchen entspricht mikroskopisch eine dichtere Ansammlung von Rundzellen.

Es wäre eigentlich gar nicht nöthig gewesen, so weit ausgreifende Literaturbelege aus dem Gebiete der congenitalen Syphilis vorzuführen, um zu beweisen, dass die Anschauung Fischl's bezüglich der Bedeutung der Gefässalterationen bei der congenitalen Syphilis keinen Anspruch auf allgemeine Giltigkeit erheben darf. Ein einfacher Hinweis auf die allgemeine Pathologie der Syphilis hätte das Irrige einer solchen Anschauung sofort klar machen müssen. Betrachten wir doch nur die Histologie der hereditären Formen der Hautsyphilis. Ist die papulöse Syphilisefflorescenz beim Säugling eine andere, wie beim Erwachsenen? Gehört das perivasculäre Auftreten des syphilitischen Rundzelleninfiltrates und die Erkrankung der Gefässadventitien in den cutanen Blutgefässlagern nicht zu den legitimsten Erscheinungen der Syphilis cutanea? Man untersuche doch — wir wollen das Gebiet der Lues hereditaria nicht ganz verlassen — nur ein Hautstück, entstammend aus dem Rayon einer diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration, etwa der Fusssohlen oder Handteller, und man wird die Hauptmasse der Exsudatzellen, wie bei der Papel des Erwachsenen, längs des Verlaufes der Arteriolen vorfinden und man wird je nach dem Grade des Erkrankungsvorganges eine bald mehr, bald minder ausgesprochene Mitaffection der Gefässwände constatiren können.[1]) Noch mehr! Die Untersuchungen von I. Neumann[2]) haben uns gelehrt, dass man sehr oft, selbst Jahre lang nach überstandener Syphilis, in Haut- und Schleimhautstellen, welche früher einmal Sitz von syphilitischen Efflorescenzen gewesen waren, wenngleich sie makro-

[1]) Vgl. hierüber unsere Darlegungen S. 221 u. ff.

[2]) Neumann J.: Ueber die verschiedenen Reproductionsherde des syphilitischen Virus. Wiener Med. Wochenschr. 1887, Nr. 8 u. 9.

skopisch bereits ganz normal erscheinen, dennoch Exsudatzellen im Hautgewebe nachweisen kann und dass diese Exsudatzellen, gerade nur dem Verlaufe der Hautgefässe folgend, im adventitiellen und periadventitiellen Gefüge derselben anzutreffen sind. Diese perivasculären Exsudatzellen sind, wie I. Neumann erläutert hat, die Träger des Syphiliscontagiums während der Latenzperiode der Syphilis. Ein neuerliches Proliferiren derselben, angeregt durch äussere Reize, welche das Hautgefüge treffen, kann zu localen Syphilisrecidiven führen. Kann dies — so fragen wir — beim Säugling anders sein, als beim Erwachsenen?

Man könnte nach dem bisher Gesagten Fischl etwa nur in dem Punkte beipflichten, wenn er bezüglich des Zustandekommens der Syphilis haemorrhagica neonatorum eine universelle adventitielle Erkrankung, respective Verdickung der Adventitien der kleinen Arterien als nicht genügend erwiesen ansieht. In syphiliskranken Organen der Neugeborenen und Säuglinge besteht aber immer eine entzündliche Gefässalteration in den Zonen der syphilitischen Gewebserkrankung und den angrenzenden Partien derselben. Sie betrifft vor allem Anderen die Adventitia und greift nicht selten auch auf die Intima über. Diese Thatsache ist durch die Publication Fischl's vom Jahre 1887 nicht im Mindesten erschüttert worden.

Sollte aber Fischl durch unsere Beweisführung noch immer nicht die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Gefässerkrankung beim hereditär-syphilitischen Process keine untergeordnete Rolle spielt, so sei noch besonders darauf hingewiesen, dass auch die isolirte Heubner'sche Endarteriitis der Gehirnarterien schon bei hereditärer Syphilis anatomisch beobachtet worden ist. H. Chiari hat nämlich diese Affection einmal bei der Section eines 15monatlichen congenital-syphilitischen Kindes in classischer Weise entwickelt gefunden und den einschlägigen Fall im Jahre 1881 beschrieben.[1]) Späterhin sind auch noch von anderen Autoren analoge Beobachtungen gemacht worden. Kurz das Vorkommen von Hirnarterienlues bei hereditärer Syphilis ist nunmehr eine erwiesene Thatsache.

Ich muss mich noch mit einigen Aeusserungen Fischl's befassen, welche er gelegentlich meines kurzen Berichtes über das Thema der congenitalen Lebersyphilis auf der Naturforscherversammlung in Lübeck vorgebracht hat. Fischl glaubte meinen Befunden keinen beweisenden Werth beimessen zu dürfen, weil er in den von mir geschilderten histo-

[1]) Chiari: Hochgradige Endarteriitis luëtica an den Hirnarterien eines 15monatlichen Mädchens bei sicher constatirter Lues hereditaria. Wien. Med. Wochenschrift 1881, Nr. 17 und 18.

logischen Bildern den Befund von Gummabildung vermissen musste, welche allein er als die typische Form der congenital-syphilitischen Lebererkrankung betrachtet. Allein auch in diesem Punkte hat Fischl gewiss Unrecht. Wirkliche Gummen in den Lebern congenital-syphilitischer Säuglinge und Neugeborener gehören zu den grössten Seltenheiten, während, wie selbst eine ganz oberflächliche Durchmusterung der Lehrbücher der pathologischen Anatomie und der Literatur über die Syphilis hepatis congenita zeigt, gerade die diffuse intra- und interacinöse Zellinfiltration des Lebergefüges die allerhäufigste, durch Syphilis congenita hervorgerufene und darum sozusagen die typische Veränderung der congenital-syphilitischen Säuglingsleber darstellt. Als Belege für die Richtigkeit meiner Angaben dienen die bekannten Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Histologie von Ziegler, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Orth, Weichselbaum, ferner Arbeiten von Hessler,[1]) Ory und Déjérine,[2]) Sinéty,[3]) Samuel Wilks,[4]) E. Wagner,[5]) R. Müller,[6]) Gaëtano Casati,[7]) denen ich noch viele Andere hinzufügen könnte und schliesslich die Untersuchungen Fischl's selbst, welcher in der schon des Oefteren hier herangezogenen Abhandlung unter sieben Fällen von Syphilis congenita fünfmal interstitielle Infiltrations- und Wucherungsvorgänge in der Leber — ohne echte Gummabildung — constatiren konnte. Ja, nicht einmal die sogenannten miliaren Gummata, welche in Lebern congenital-syphilitischer Früchte so häufig gefunden werden, sind wirkliche Gummen im Sinne des anatomischen Gummabegriffes und die Bezeichnung „miliare Gummata" wäre besser nie erfunden worden. Vielmehr stellen die miliaren Gummen der Leber, welche von Virchow und Parrot zuerst bei Lues congenita beschrieben worden sind, nichts Anderes dar, als dichtere, herdförmig gestaltete Rundzelleninfiltrate innerhalb der gleichfalls von Rundzellen durchwucherten Leberläppchen. Sie haben also durchaus keine andere Bedeutung, als die einer graduellen, localen Steigerung des diffusen zelligen Infiltrationsprocesses, an welchem das

[1]) Hessler: Congenital Syphilis. Report of a case. Journ. of cut. and gen.-ur. diseases, 1893.

[2]) Ory und Déjérine: Lebersyphilis bei einem 2 Monate alten Kinde. Progrès méd. 1875, Nr. 52.

[3]) Sinéty: Syphilit. Veränderungen bei einem Fötus. Le Progrès méd. 1877, Nr. 48.

[4]) Wilks S.: Schmidt's Jahrb. 1864, I. S. 175.

[5]) Wagner E.: Das Syphilom der Leber. Arch. d. Heilkunde, V, 1864, p. 121.

[6]) Müller R.: Beiträge zur patholog. Anat. d. Syph. hered. der Neugeb. Virch. Arch. Bd. 92, 1883, p. 532.

[7]) Casati: Studien und Beobachtungen über die infantile Syphilis. Arch. f. Dermat. et Syphilis, IV, 1873.

ganze Leberparenchym des hereditär-syphilitischen Neugeborenen oder Säuglings betheiligt ist. In unserem Falle Nr. 3 ist dieses Verhältnis besonders klar zum Ausdruck gekommen.

Nach dem bisher Gesagten ist es auch ganz klar, dass ich mich gegen den Ausspruch Fischl's wenden muss, eine interstitielle Hepatitis bei Säuglingen sei in dem schon normal sehr zellreichen Leberbindegewebe während dieser Lebensperiode nur sehr schwer zu diagnosticiren. Das Charakteristische der diffusen congenital-syphilitischen Hepatitis interstitialis liegt ja gerade darin, dass nicht allein das Bindegewebe der Glisson'schen Kapselzüge und das interacinöse Gewebe von Rundzellen durchsetzt ist, sondern dass die zellige Wucherung gleichzeitig innerhalb der Leberbälkchen zwischen den Leberzellen als eine in die Augen springende Veränderung erkennbar ist, Verhältnisse, wie sie in normalen Säuglingslebern niemals angetroffen werden. Es kann diese Rundzelleninfiltration im Leberparenchym so weit gedeihen, dass man im mikroskopischen Bilde — unter Anwendung geeigneter Kernfärbemittel — der Hauptsache nach nur intensiv dunkel tingirte pathologische Rundzellenkerne erkennt, welche die in regressiven Metamorphosen befindlichen und daher nur wenig gefärbten Leberzellenkerne um ein Vielfaches an Zahl übertreffen (Fig. 7).

Es scheint mir nicht überflüssig, mit besonderem Nachdrucke darauf hinzuweisen, dass sich die Lebern syphilitischer Neugeborener und Säuglinge bei der histologischen Untersuchung nur selten normal erweisen, und zwar selbst dann nicht, wenn das genannte Organ keine Vergrösserung seines Volumens zeigt. Kernvermehrung im interstitiellen Bindegewebe ist eine fast regelmässige Erscheinung, ganz gewöhnlich befindet sich das Leberparenchym in einem hyperämischen Zustande, sehr häufig sind auch Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Blutgefässcapillaren innerhalb der Leberacini festzustellen. Es ist auch ein Irrthum, auf welchen nochmals mit Nachdruck hingewiesen werden muss, wenn man der Anschauung huldigt, die Schwiele oder das grossknotige Syphilom, id est das wahre Gumma, sei die charakteristische histologische Form der syphilitischen Leberaffection des Neugeborenen und Säuglings. Ganz im Gegentheile! Die diffuse, frische Bindegewebs- und Parenchymerkrankung, welche durch Proliferation eines aus Rundzellen bestehenden Granulationsgewebes ausgezeichnet ist, ist die typische Form der syphilitischen Säuglingsleber. Schon Samuel Wilks[1]) hat dies sehr gut

[1]) Wilks: Ueber syphilitische Erkrankungen innerer Organe. Guy's Hospit. Report. III. Serie, IX. Bd. 1863, p. 1.

gewusst und im Jahre 1863 in anschaulicher Weise die diffuse Zellwucherung in der Leber congenital-syphilitischer Neugeborener geschildert und E. Wagner's[1]) diffuses Syphilom der Leber bei hereditärer Syphilis — im Jahre 1864 beschrieben — kennzeichnet nur mit einem anderen Namen den Process, welcher bei der diffusen syphilitischen Leberentzündung der Neugeborenen und Säuglinge vorliegt. Durchforscht man weiter die in der Literatur niedergelegten histologischen Daten über Fälle von Lues congenita, so vermisst man nur in sehr wenigen, deren Lebern mikroskopisch untersucht wurden, die Angabe über pathologische Zellwucherung im interstitiellen Gewebe und im Parenchym der Leber, während die Casuistik über grossknotige Lebersyphilome im Säuglingsalter eine ungemein dürftige und — wie weiter unten noch dargelegt werden soll — auch nicht ganz klare ist.

Ich kann nicht umhin, hier einem Gedankengange Raum zu geben, welcher sich mir beim histologischen Studium der congenitalen Leber- und Lungensyphilis und einem Vergleiche dieser Processe mit den sonst bei der Hereditärsyphilis der ersten Lebenszeit in Erscheinung tretenden Vorgängen aufgedrängt hat. Es ist dies ein Gedankengang, welcher meines Wissens bislang nirgends zum Ausdrucke gebracht worden ist. Ich glaube nämlich nicht fehl zu gehen, wenn ich das eigenthümliche diffuse Erkranken grosser innerer Organe unter dem Einflusse der congenitalen Syphilis, wie das bei der diffusen Hepatitis und der diffusen syphilitischen Nieren- und Lungenerkrankung syphilitischer Säuglinge und Neugeborener der Fall ist, jener diffusen allbekannten luetischen Erkrankungsform an die Seite stelle, welche zu den alltäglichsten Manifestationen der angeborenen Syphilis zu zählen ist und sich durch diffuse, gleichmässige Infiltration grosser Hautgebiete dem Beobachter auch makroskopisch zu erkennen gibt. Ich erinnere an die typische diffuse Infiltration der Plantar- und Palmarhaut syphilitischer Säuglinge, bei welcher das ganze cutane Gefüge der erwähnten Regionen gleichmässig infiltrirt und darum starr, faltenlos, wie gefirnisst oder lackirt erscheint.[2]) Ein Vergleich der histologischen Bilder der vorerwähnten diffusen Visceralerkrankungen mit den mikroskopischen Befunden, welche sich beim Studium eben dieser diffusen hereditär-syphilitischen Hauterkrankungen bieten, lehrt, dass im Grunde genommen da und dort derselbe pathologische Process vorliegt: diffuse, kleinzellige Infiltration aller Gewebscomponenten mit klar ausgesprochener entzündlicher Alteration der Gefässcheiden, resp. der Gefässwände selbst.

[1]) Wagner E.: Das Syphilom der Leber. Arch. d. Heilk. V, 1864, p. 121.
[2]) Vgl. auch S. 206 im zweiten Abschnitte dieses Buches.

An der Hand der Analogie mit der erwähnten wohlbekannten cutanen Erscheinungsform der hereditären Syphilis verliert das auffallende Vorwiegen der diffusen entzündlichen Erkrankungsformen der Leber und Lunge bei der Syphilis congenita — wie ich vermeine — auch jeden Schimmer des Befremdlichen. Und so scheint mir gerade in der Neigung zu diffusen chronisch-entzündlichen Erkrankungsformen grösserer Organe und Organgebiete eine der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten der angeborenen Syphilis gegenüber der erworbenen zu obwalten. Es hat sich mir schon an einem anderen Orte Gelegenheit geboten, für diese Eigenthümlichheiten der ererbten Syphiliserkrankungsformen eine plausible Erklärung abzugeben.[1])

Anhangsweise sei es mir noch gestattet, zweier von mir erhobener Obductionsbefunde an Lebern syphilitischer Todtgeburten Erwähnung zu thun, welche das vorhin Auseinandergesetzte klar illustriren.[2]) In beiden Fällen war die Leber von normaler Grösse. Dennoch zeigte die mikroskopische Untersuchung charakteristische Veränderungen. In einem der erwähnten Fälle schimmerte unter der Leberkapsel eine grosse Zahl graulichgelber minimaler Flecke durch, welche auf Durchschnitten noch besser erkennbar waren, da sie sich auf der Schnittfläche durch ihre lichtere Farbe noch viel deutlicher von dem übrigen Lebergewebe abhoben, ohne jedoch über das Niveau der Leberschnittfläche hervorzuragen. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Leber fanden wir diffuse Infiltration des Lebergewebes mit kleinzelliger Granulation, wobei die Hauptmasse der Rundzellen in Form kleiner zelliger Herde innerhalb der Leberacini conglomerirt war (sog. miliare Gummen). Im zweiten Falle bestand Verdichtung und zellige Infiltration älteren Datums im periportalen Gewebe und wohl nicht hochgradige, aber immerhin deutlich ausgeprägte, kleinzellige Infiltration innerhalb des Leberparenchyms zwischen den Leberbälkchen. Beide Male waren die Gefässscheiden der Pfortader- und Leberarterienäste vorzugsweise an der Rundzellenwucherung betheiligt.

Wenn die interstitielle Bindegewebserkrankung der Leber schon in einem frühen Stadium des intrauterinen Lebens einsetzt, so wird durch die Bindegewebsentwicklung, welche sich schliesslich als Resultat der Zellwucherung zwischen den Leberacinis und Leberzellenbälkchen etablirt, die Gruppirung der Bälkchen zu Acinis förmlich hintangehalten, und es erscheinen dann, wie sich Stroebe (l. c.) ausdrückt, die Balken von dem sie durchwachsenden Bindegewebe zu kleinen, nicht zu Läppchen

[1]) Capitel I dieses Abschnittes.

[2]) Ein Fall stammt aus der Sammlung Kassowitz'.

vereinigten Zellgruppen auseinandergesprengt, wobei man unschwer erkennen kann, dass die Blutcapillaren durch ein junges Fasergewebe von den Leberzellenbälkchen getrennt sind. Ein ähnliches Bild entwirft auch Orth in seiner „Pathologisch-anatomischen Diagnostik“ [1]) und auch in einem meiner obducirten Fälle (Nr. I) wurde ein ganz analoger Befund erhoben.

Auch Rindfleisch [2]) findet, dass die Veränderungen in den Lebern hereditär-syphilitischer Neugeborener viel durchgreifender sind, als es bei Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge den Anschein hat. Ja Rindfleisch steht nicht an, zu behaupten: „Einen einzigen normalen Leberacinus, ja nur eine grössere Menge als solcher leicht erkennbarer Leberzellen in der Leber eines hereditär-syphilitischen Neugeborenen aufzufinden, ist — namentlich bei der ganz diffusen Form der ererbten Lebersyphilis — kaum möglich. Ueberall ist ein kleinzelliges Rundzellengewebe so vorherrschend, dass man daneben eigentlich nur noch die Blutgefässe erkennt, um welche herum die Rundzelleninfiltration am allermächtigsten entwickelt ist.“

Der Angabe desselben Autors zufolge ist die Frage, um welche Gefässe herum die Infiltration stattgefunden hat, in vielen Fällen gar nicht mehr zu beantworten, da im interstitiellen Bindegewebe der Leber Arterien, Venen, Pfortaderäste und Gallenwege neben einander verlaufen.

Bilder, wie sie von Rindfleisch geschildert werden, sind von uns im Falle III gesehen worden.

Wenn man in der von uns durchgeführten Weise kritisch vorgeht, nur jene Fälle als hereditär-syphilitische Leberaffectionen der Säuglinge zulässt, bei welchen die Syphilis sicher erweisbar ist, die anatomischen bezw. histologischen Befunde, welche hiebei erhoben worden sind, durchstudirt und sodann mit etwaigen eigenen Untersuchungsresultaten vergleicht, so kann man vielleicht zu Ergebnissen gelangen, welche möglicherweise Anspruch auf allgemeine Giltigkeit erheben können. Vor Allem sind wir auf diese Weise zu dem Resultate gelangt, dass, wenn man von der hereditär-syphilitischen Lebererkrankung des „Säuglings“ spricht, die Fälle von mächtiger Schwielenbildung an der Leberpforte, welche zu intrauterinen Schrumpfungsvorgängen des cholagogen Apparates führen, fast ganz ausgeschlossen werden müssen. Die wenigen Fälle dieser Art, welche sich mit Sicherheit auf Syphilis zurückführen lassen, betrafen entweder früh- oder neugeborene Kinder, welche ent-

[1]) Rindfleisch: Lehrb. der patholog. Gewebelehre. Leipzig 1886, S. 491.

[2]) Orth S.: Pathologisch anatomische Diagnostik. S. 543, Fig. 312. Berlin 1891.

weder todt zur Welt kamen oder in den ersten Lebenstagen abgestorben sind. Wir haben aber auch gesehen, dass nicht Alles, was diesbezüglich als Syphilis publicirt wurde, einer ernsthaften Kritik standhält, und gefunden, dass die Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle der erwähnten Art auf fötale Hemmungsbildungen oder Entzündungsvorgänge im Bereiche der Gebilde der Leberpforte zurückführbar sind, welche Processe, ohne mit Syphilis in Verbindung zu stehen, ein frühzeitiges Absterben der Frucht zur Folge haben konnten. Unterzieht man aber die Veränderungen, welche während der Periode des Säuglingsalters an den Lebern syphilitischer Kinder beschrieben und beobachtet worden sind, einer eingehenden Berücksichtigung, so wird man alsbald herausfinden, dass in dieser Lebensperiode der Hauptsitz der syphilitischen Erkrankung im interstitiellen Leberbindegewebe und im acinösen Lebergefüge gelegen und dass der Blutgefässapparat dem cholagogen Apparate gegenüber in ganz unvergleichlich intensiver Weise afficirt erscheint. Bei der Lebersyphilis der Säuglinge findet man das Bindegewebe um die Verästelungen der Pfortader und Arteria hepatica herum als den Haupt- und primären Sitz der Erkrankung. Dabei ist die Erkrankung niemals auf das interstitielle Gewebe allein beschränkt. Stets sind Zeichen eines frischen oder eines bereits in Ablauf begriffenen entzündlichen Infiltrationsprocesses im Bereiche der Leberläppchen erkennbar. [1])

Die anatomischen Veränderungen, welche bei den hereditär-syphilitischen Leberaffectionen der Säuglinge anzutreffen sind, lassen sich demnach in vier Gruppen eintheilen, welche wir der Häufigkeit ihres Vorkommens nach in folgender Reihe aufzählen:

1. Diffuse kleinzellige Infiltration. Häufig ist die Leber hiebei in ihrem makroskopischen Aussehen nicht verändert und nicht

[1]) Eine vollkommene Bestätigung meiner Befunde über die hereditäre Lebersyphilis der Säuglinge findet sich neuestens in einer Mittheilung M. Cohn's aus der Kinderpoliklinik H. Neumann's in Berlin „über eine ungewöhnliche Form der angeborenen Lebersyphilis“ (Vortr. geh. auf der 68. Versammlung deutsch. Naturf. und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896). Das Ungewöhnliche an dem Falle Cohn's bestand in einer umfangreichen, scharf abgegrenzten, geschwulstartigen Bildung mit einem narbigen Centrum, welche sich als ein durch die syphilitische Bindegewebsneubildung abgeschnürtes Stück Leberparenchym darstellte. Innerhalb dieses abgeschnürten Leberstückes, welches dem rechten Lappen angehörte, fand sich zum Theile üppige Rundzelleninfiltration, zum Theile eine Bindegewebswucherung, an welcher sich sowohl das perivasculäre als auch das die Gallengänge umscheidende Bindegewebe betheiligte. Auch sonst war in der Leber allenthalben diffuse inter- und intraacinöse Zellenwucherung zu constatiren. Icterus und Ascites bestanden auch in diesem Falle nicht.

vergrössert. Mikroskopisch findet sich kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, welche fast ausnahmslos auch zwischen die Leberacini und die Leberzellenbalken vordringt. In der Regel finden sich entzündliche Veränderungen an den kleinen Leberarterienästen im erkrankten Bindegewebe.

2. Bindegewebige Hyperplasie. Die Leber ist beträchtlich vergrössert, von vermehrter Consistenz, hellgelb bis graubraun gefärbt. Die Läppchenzeichnung ist auf der Schnittfläche nur schwer oder gar nicht zu erkennen. Histologisch nimmt man eine Bindegewebsneubildung wahr, welche vom periportalen Gebiete aus, den Blutgefässen folgend, in unregelmässiger Weise in die Acini eindringt und die Leberzellenbälkchen in regelloser Form umscheidet. Die Wucherung kann man noch in zellreichem oder schon in zellarmem, schwieligem Zustande antreffen. Häufig sind die Leberzellen fettig infiltrirt oder atrophirt. Die Gefässadventitien sind entweder noch zellig infiltrirt oder bereits schwielig verdickt, gehen ohne scharfe Grenze in die Media über, hie und da besteht Intimawucherung an den kleinen Arterien.

3. Miliare Gummata. Diese sind nichts Anderes als dichter gehäufte kleinzellige Infiltrationsherde im interacinösen Bindegewebe. Makroskopisch findet man auf der Schnittfläche der Leber gewöhnlich stecknadelkopfgrosse graugelbe Fleckchen in die Lebersubstanz eingestreut (Feuersteinleber).

4. Wahre knotenförmige Gummositäten sind äusserst seltene Befunde im Säuglingsalter. Vorgetäuscht können solche werden durch knotenförmig abgeschnürte Stücke von diffus erkranktem Leberparenchym, wie der eben angeführte Fall M. Cohn's deutlich zeigt.

Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die hier einzeln angeführten pathologischen Veränderungen nicht isolirt in einer syphilitischen Säuglingsleber angetroffen werden müssen, vielmehr finden sich die sub 1—3 aufgezählten Veränderungen häufig in ein- und derselben Leber gleichzeitig vor, ja es ist eine grosse Seltenheit, die sub 3 und 4 erwähnten Befunde isolirt in der Leber eines syphilitischen Säuglings vor sich zu haben. Auch findet man sehr häufig Uebergangszustände zwischen den einzelnen angegebenen Formen in einem und demselben Präparate deutlich ausgesprochen.

Zum Schlusse kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass auch die wenigen mitgetheilten Fälle von knotigen Lebergummen bei Säuglingen nicht durchwegs einwandfrei sind. Zumal grossknotige Formen, welche im Centrum hochgradig verkäst befunden worden sind, erwecken nur allzu sehr den Verdacht auf Tuberculose. Da keine Unter-

suchungen bezüglich der Anwesenheit oder des Fehlens von Tuberkelbacillen in solchen verkästen Knoten bei hereditär-syphilitischen Kindern unternommen worden sind, lässt sich dieser Verdacht, welchen übrigens auch Baumgarten theilt, wohl nicht ganz von der Hand weisen[1]) und das um so weniger, als die Zahl der Mittheilungen über Fälle von Tuberculosis congenita im frühesten Kindesalter von Jahr zu Jahr in Zunahme begriffen ist.

[1]) Vgl. auch unsere später eingeschaltete Abhandlung „Ueber angeborene Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose."

Sechstes Capitel.

Ueber angeborene Lungensyphilis und nicht-syphilitische Lungenentzündungen der ersten Lebenstage.

Bericht über das untersuchte Material. — Diagnostische Schwierigkeiten bezüglich der congenitalen Lungensyphilis der Säuglinge. — Verwechslung mit angeborener Tuberculose. — Disposition hereditär-syphilitischer Kinder für entzündliche, nicht-syphilitische Affectionen des Respirationsapparates. — N. Miller's Arbeit über Lungenentzündung bei kleinen Kindern. — Nicht-syphilitische Lungenentzündungen bei hereditär-luetischen Säuglingen. — Angeborene Tuberculose bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. — Acute pneumonische Affectionen in den ersten Lebenstagen. — Influenzainfection Neugeborener. — Aspirationspneumonien.

Eingehendere histologische Studien über die Wesenheit der visceralen Frühmanifestationen der hereditären Syphilis habe ich — abgesehen von den in den beiden früheren Capiteln schon veröffentlichten Untersuchungen über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge — während der letzten Jahre an fünf Fällen von hereditärer Frühsyphilis angestellt. Zweimal handelte es sich um Todtgeburten aus den letzten Monaten der Gravidität, dreimal um hereditär-luetische Säuglinge, welche ich klinisch zu beobachten und dann zu obduciren Gelegenheit hatte.

Es ist durchaus nicht in meiner Absicht gelegen, an dieser Stelle die ohnehin wohlbekannten Veränderungen, welche bei der diffusen Form der syphilitischen Visceralerkrankungen der Neugeborenen und Säuglinge vorliegen, neuerdings in detaillirter Weise auseinanderzusetzen. Bei Gelegenheit der Mittheilung meiner neuen Theorie der congenital-syphilitischen Frühaffectionen und in den Capiteln über die angeborene Lebersyphilis der Säuglinge ist das Wesentlichste über die hier zu ermittelnden Vorgänge ohnehin schon vorgebracht worden. Ich werde mich vielmehr bei der in den nächsten Capiteln folgenden Mittheilung von histologischen Befunden über hereditär-syphilitische Lungen- und Nierenerkrankungen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen, welche ich festzustellen in der Lage war, ganz kurz fassen und nur besonders wichtige und von den gewöhnlichen Bildern abweichende Verhältnisse in etwas eingehenderer Weise auseinandersetzen. Hingegen

scheint es mir angemessen, über die klinischen Verhältnisse der Lungen- und Nierensyphilis im Säuglingsalter, soweit dieselben einer Besprechung überhaupt zugänglich sind und aus meinem Beobachtungsmateriale erschlossen werden können, einige Notizen einzufügen.

Zunächst einige Daten über das anatomisch verarbeitete Material.

Fall I.

Todtgeburt aus dem neunten Lunarmonat; Mutter Primipara, vor zwei Jahren syphilitisch inficirt, zur Zeit der Entbindung frei von syphilitischen Erscheinungen.

Zur Untersuchung gelangten: Leber, Lungen, Nieren und Pankreas. Ein besonderes Interesse beansprucht nur die Art und Weise der Veränderungen, welche in den Lungen constatirt werden konnten. Sonst fand sich die charakteristische Feuersteinleber, Induration des Pankreas, Glomerulonephritis und interstitielle Bindegewebswucherung der Nierenrinde.

Fall II.

Todtgeburt aus dem letzten Schwangerschaftsmonate, exanthemfrei. Mutter vor einem Jahre inficirt, bereits mercuriell behandelt, zur Zeit der Entbindung von Condylomen heimgesucht.

In der Leber des todtgeborenen Kindes fiel eine vollständige Aufhebung der Läppchenzeichnung auf, die Interstitien zwischen den einzelnen Leberzellen schienen beträchtlich erweitert und durch junges, neugebildetes, feinfaseriges, dabei kernarmes Bindegewebe ausgefüllt. Das interstitielle Gewebe, welches die einzelnen Läppchen von einander trennt, hat einen schwieligen Charakter angenommen, ist kernarm und enthält hie und da schwach tingirte Spindelzellen. In der Niere fanden sich die charakteristischen adventitiellen Gefässveränderungen und ausnehmend viele Glomeruli von abnormer Kleinheit, insbesondere in den unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Rindenpartien.

Nun kommen drei Säuglinge aus den ersten Lebenswochen, welche in unserem Ambulatorium zur Untersuchung gelangten, und die ich selbst klinisch zu beobachten und späterhin auch zu obduciren Gelegenheit hatte.

Fall III.

Rosa G., vier Wochen alt; Vater Taglöhner, 35 Jahre alt, während seiner Militärdienstzeit syphilitisch inficirt. Mutter 27 Jahre alt, lebt seit sechs Jahren im Concubinat mit dem Erzeuger des zur Obduction gekommenen Kindes. Drei Todtgeburten bereits vorausgegangen.

Dieses Kind, das erste aus dieser Verbindung, welches lebend zur Welt gekommen war, ist rechtzeitig geboren. Wenige Tage nach der Geburt stellte sich bei demselben Schnupfen ein; seit 14 Tagen unter Abmagerung und schlechtem Aussehen Ausbruch von Exanthem.

Status: Hochgradig kachektisches Kind von graulich-gelbem Colorit; blutig eitrige Coryza; vollständiger Defect der Cilien und Supercilien; Alopecie der Kopfhaut mit pseudoseborrhoischer Hautinfiltration. Nase stark ein-

gesunken. Diffuse syphilitische Hautinfiltration an den Fusssohlen, ad nates und der Oberschenkelhaut. Zwei speckig belegte, fingernagelgrosse, reactionslose, von infiltrirten Rändern umgebene, schüsselförmige Geschwüre an der Hinterfläche des rechten Oberschenkels. Rechts hinten unten und links hinten oben über den Lungen unbedeutende Schalldämpfung (?), kein Fieber, keine Diarrhöen, beträchtliche Cyanose und Dyspnoe. Trotz eingeleiteter mercurieller Therapie ändert sich in dem Zustande des Kindes nichts. Zehn Tage nach der ersten Vorstellung erscheint das Kind sehr verfallen, hochgradig dyspnoisch, zwei Tage später, also in der sechsten Lebenswoche, tritt Exitus ein.

Bei der Obduction fanden sich der rechte mittlere und untere Lappen der Lunge im Zustande weisser Infiltration; das Lungengewebe blutarm, die Leber bedeutend vergrössert, stumpfrandig, auf dem Durchschnitte dunkelbraungelb, die Schnittfläche trocken, mit miliaren lichtgelben Pünktchen wie besäet (Feuersteinleber), sehr derb, die Milz beträchtlich vergrössert, indurirt. Im Dünndarm zum Theile ringförmige, zum Theile fingernagelgrosse, plaqueartige Infiltrate. (Befund von Darmsyphilis, wie bei Mraček vgl. S. 342).

Der Fall wies bei der histologischen Untersuchung keine wesentlichen Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der diffusen congenitalen Frühsyphilis der Eingeweide auf. Mikroskopisch konnten schwere Veränderungen in Lunge, Leber, Pankreas, Dünndarm und in den Nieren und Nebennieren festgestellt werden. Ueber einige besonders interessante Veränderungen, welche in den Lungen vorlagen, werden wir noch später berichten.

Fall IV.

Franz St., sechs Wochen alt, aufgenommen am 13. Februar 1897. Mutter Prostituirte, vor $4^1/_2$ Jahren von einem todten Kind entbunden; seit damals weder eine Entbindung noch ein Abortus. Vorliegendes Kind angeblich am normalen Schwangerschaftsende zur Welt gekommen, gleich nach der Geburt durch schnüffelndes Athmen und verstopfte Nase auffallend. In der dritten Lebenswoche entstanden Pemphigusblasen an den gleichmässig infiltrirten Fusssohlen, ad nates, an den Handtellern und vereinzelt auch an den Handrücken, von welchen noch Reste zu sehen sind. Seit einer Woche trat eine auffallende Krustenbildung im Gesichte ein, so dass das Kind, als mit dem sogenannten „Vierziger" behaftet, betrachtet wurde. Von der Stirnhaargrenze bis zur unteren Kinnfurche, entsprechend den Augenlidern, der Nasen- und Mundöffnung, ferner die Glabella und Stirne, den Nasenrücken, die Nasolabialfalten und Lippensäume occupirend, finden sich dunkelbraungelbe, harte Krusten mit schüsselartiger centraler Vertiefung, welche auf einem eigenthümlich reactionslosen, nicht nässendem Grunde aufsitzen. Die Haut der Wangen, des Halses und Nackens erscheint unverändert, insbesondere fehlen daselbst Einzelefflorescenzen vesiculösen oder papulösen Charakters. Zahlreiche strahlenförmige Rhagaden finden sich in der Umgebung aller Körperöffnungen; dabei besteht hochgradige Madarosis der Lidränder, ferner eine diffuse Infiltration der Haut der Fusssohlen und Handteller und ein reichlich gesäetes, grosspapulöses Syphilid an der unteren Körperhälfte. Das Kind schien sehr verfallen, kurzathmig und cyanotisch. Die Milz ein wenig unter dem Rippenbogen tastbar, Leber vier Querfinger unter dem Rippenbogen, massiv, stumpfrandig, kugelschalen-

förmig gewölbt, von vermehrter Consistenz. Im Harn reichlicher Albumingehalt. An dem der ersten Untersuchung nachfolgenden Tage trat Exitus ein.

Bei der Obduction fanden wir Folgendes: Die Lungen beiderseits in den Oberlappen stark gebläht; der Mittellappen der rechten Lunge von hellgrauer, nahezu grauweisser Farbe und völlig homogener Schnittfläche; beide Unterlappen von geringem Luftgehalte, homogen weiss erscheinend. Ueber der Pleura pulmonalis rechterseits zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse Ekchymosen; Bronchialdrüsen nahezu unverändert. Thymus nicht vergrössert. Der Herzbeutel mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt. Die Leber auf der Schnittfläche derb, vollständig glatt, Läppchenzeichnung aufgehoben. An der Schnittfläche des Organs erkennt man eine grosse Anzahl von mohnkorngrossen, hellgelben Flecken, welche sich von der dunkelbraunrothen Organfarbe scharf abheben. Milz leicht vergrössert, ziemlich derb; Nieren beträchtlich vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, das Nierenparenchym stark erbleicht, Rinden- und Marksubstanz nur undeutlich von einander abgegrenzt. Pankreas, Nebenniere, Darmschleimhaut makroskopisch nicht wesentlich verändert. Doch finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die bekannten diffusen Veränderungen im Pankreas und Darm, welche für hereditäre Frühsyphilis charakteristisch sind, deutlich ausgesprochen.

Fall V.

Katharina M., drei Wochen alt. Die Mutter des Kindes vor $1^1/_2$ Jahren luetisch inficirt, gegenwärtig noch mit Resten condylomatöser Syphilis behaftet. Das Kind zeigt ein ausgebreitetes, grossfleckiges Exanthem im Gesichte und an der Stirne, seborrhoiforme Infiltration der Kopfhaut, diffuses flächenhaftes Syphilid an den Handtellern und Fusssohlen. Schnüffelnde Athmung, verstopfte Nase, hochgradige Atrophie, anhaltender Durchfall vervollständigen das Krankheitsbild. Leber und Milz erscheinen nicht wesentlich vergrössert. Die Haut der grossen Labien und Fussrücken ödematös. Das Kind ist sehr verfallen doch vollkommen fieberfrei. Am zweiten Tage nach der Aufnahme erfolgt Exitus. Harn konnte nicht untersucht werden.

Bei der Section finden sich beide Lungen, insbesondere im Bereiche der Unterlappen, von gleichmässig grauweisser Farbe; durch die Pleura sind mehrfache Vorwölbungen durchzusehen und zu fühlen. Diese Vorwölbungen entsprechen dichteren Infiltrationsherden von hellerer Färbung, als das übrige Gewebe. Die Leber erscheint auf der Schnittfläche dunkelbraun, sehr derb und hart, Milz vergrössert, gleichfalls verdichtet. Nieren von normaler Grösse, die Kapsel stark adhärent; auf der Schnittfläche zeigt sich die Rindensubstanz dunkelbraunroth verfärbt, scharf abgesetzt von der gelblich schimmernden Marksubstanz. Nebennieren, Pankreas und Darm makroskopisch frei von Veränderungen.

* * *

Zunächst nun einige klinische Auseinandersetzungen über die pneumonischen Frühmanifestationen der Erbsyphilis in den frühesten Lebensperioden der Kinder.

Es ist eine sehr merkwürdige Thatsache, welche, soweit ich die Literatur überblicke, bisher noch nicht genügend erörtert worden ist, dass nämlich zwischen den anatomischen Befunden von weisser Pneumonie, beziehungsweise hereditär-syphilitischer Lungeninfiltration, und den klinischen Erscheinungen, welche an Säuglingen, die von dieser Affection befallen sind, bei Lebzeiten vorliegen, keine Congruenz besteht. Vor Allem verdient festgestellt zu werden, dass eine erhebliche Schalldämpfung, welche auf eine vorhandene Verdichtung des Lungengewebes hätte schliessen lassen können, in keinem einzigen meiner drei Fälle nachweisbar war. Vielmehr geht aus den kurzen Schilderungen über den Krankheitsverlauf der drei hereditär-luetischen Säuglinge, deren Lungen post mortem sowohl bei der makroskopischen, als auch bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradig syphilitisch infiltrirt gefunden wurden, hervor, dass die klinischen Symptome, welche diesen anatomischen Veränderungen zukommen, durchaus nicht solcher Art sind, dass sie die stricte Diagnose einer syphilitischen Lungenaffection ohneweiters zu stellen gestatten. Demgemäss will ich auch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass es mir in keinem einzigen meiner drei Fälle gelungen ist, die syphilitische Pneumonie, welche sich bei der Obduction herausstellte, bei Lebzeiten der Kinder zu diagnosticiren, vor Allem wohl aus dem Grunde, weil keine sicheren physikalischen Symptome feststellbar waren, welche auf eine ausgebreitete Verdichtung des Lungengewebes bei Lebzeiten der Säuglinge hätten schliessen lassen können. Ohne sicherstehende Verdichtungssymptome entschliesst man sich aber nur schwer zur Statuirung der Diagnose einer entzündlichen Veränderung im Lungengewebe. Allerdings muss, wie wir noch hören werden, für die congenital-syphilitischen Pneumonien dieser Standpunkt von nun an fallen gelassen und durch eine andere Argumentation substituirt werden.

In früherer Zeit habe ich mich manchmal bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, wenn bei denselben physikalische Symptome einer Lungenverdichtung feststellbar waren, hinreissen lassen, die Annahme einer mitbestehenden syphilitischen Pneumonie zu machen, und thatsächlich habe ich auch bei drei syphilitischen Säuglingen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „syphilitische Pneumonie“ auf Grund dieser Annahme gestellt. So oft ich aber die Diagnose „hereditäre Lungensyphilis“ zu Lebzeiten der Säuglinge gestellt habe, erwies sich dieselbe bei der anatomischen Untersuchung als falsch. Wo sich aber bei der Obduction angeborene Lungensyphilis zeigte, dort hatte ich sie niemals intra vitam diagnosticirt. Bei der Obduction fand sich nämlich in allen drei Fällen, bei welchen ich intra vitam das Vorhandensein syphilitischer

Pneumonie annehmen zu dürfen glaubte, dass die betreffenden Lungenaffectionen durchaus nicht syphilitischer, sondern tuberculöser Natur waren, so dass die betreffenden Fälle als Doppelinfectionen mit angeborener Syphilis und Tuberculose aufzufassen waren.

In meiner 1894 publicirten Arbeit über „Syphilis congenita und Tuberculose", welche anschliessend an das vorliegende Capitel auch in dieses Buch aufgenommen werden wird, habe ich diese drei Fälle mitgetheilt. Ich habe dort erwähnt, dass ich zwei dieser Fälle in der Wiener dermatologischen Gesellschaft als Fälle von syphilitischer Pneumonie demonstrirt habe, ja dass ich in den Fehler verfallen war, sogar nach erfolgter Nekropsie die theils knotenförmig, theils diffus ausgebreiteten verkästen Granulationsherde in den Lungen, der Leber und der Milz eines dieser Fälle als syphilitische Producte zu demonstriren und dass erst die histologische und bakterioskopische Untersuchung mit unzweifelhafter Sicherheit das ausschliessliche Vorhandensein von Tuberculose in den betreffenden Präparaten festgestellt hat.

Es darf eben niemals übersehen werden, dass hereditär-luetische Kinder auch schon in den frühesten Perioden des Extrauterinlebens eine grosse Neigung zur Entwickelung entzündlicher Affectionen der Respirationswege darbieten, welche Affectionen aber durchaus nicht immer syphilitischer Art zu sein brauchen. Des Weiteren ist es nothwendig, sich mit der Thatsache vertraut zu machen, dass die syphilitische Pneumonie der Säuglinge eigentlich nur ein Hineinragen diffuser fötaler Lungensyphilis in die Extrauterinperiode des Kindes darstellt, dass daher bei älteren syphilitischen Säuglingen nach dem ersten Lebensvierteljahr kaum mehr eine syphilitische Pneumonie zu beobachten sein wird.

Der Grund hiefür ist ein sehr einfacher und naheliegender. Ein Kind, welches eine diffuse syphilitische Pneumonie mit auf die Welt gebracht hat, kommt kaum jemals dazu, den dritten Lebensmonat zu überleben. Denn die athmende Oberfläche seines Lungenparenchyms ist eine viel zu geringe, um dem mit syphilitischer Lungenaffection geborenen Kinde eine längere Lebensdauer zu gestatten. Zudem ist aber in Rücksicht zu ziehen, dass, wenn angeborene Lungensyphilis besteht, diese Manifestationsform der visceralen Lues nie und nimmer die einzige, im betreffenden Falle vorliegende ist. Vielmehr kann man es geradezu als Regel hinstellen, dass Kinder mit congenitaler Lungensyphilis, wenn sie, was ohnehin schon eine Ausnahme ist, lebend zur Welt kommen, bald nach der Geburt absterben. Für die Annahme aber, dass bei einem congenital-syphilitischen Kind erst im extrauterinen Leben die

diffuse Lungensyphilis sich entwickeln könnte, fehlen uns anatomische, klinische und entwicklungsgeschichtliche Anhaltspunkte vollkommen. Denn alle jene syphilitischen Säuglinge, welche bei der Obduction mit syphilitischen Lungenaffectionen ausgestattet befunden werden, zeigen vor Allem solch' hochgradige interstitielle Entzündungsvorgänge im Lungengewebe, dass diese ganz unmöglich in der kurzen Spanne Zeit, welche sie extrauterin gelebt haben, entstanden sein konnten. Des Weiteren sind aber alle diese Säuglinge schon von Geburt aus als durchwegs schwer afficirte Kinder charakterisirt, denen die schwere Visceralsyphilis, ich möchte sagen, an der Stirne geschrieben steht. Diejenigen entzündlichen Lungenaffectionen jedoch, welche sich bei congenital-syphilitischen Kindern erst jenseits der ersten Lebenstage entwickeln, sind so gut wie niemals echte syphilitische Pneumonien. Alle unter diesem Titel in der Literatur beschriebenen Vorkommnisse sind, wie noch an einzelnen Beispielen gezeigt werden wird, durchaus anfechtbar.

Findet man daher bei congenital-syphilitischen Säuglingen physikalisch diagnosticirbare Lungenverdichtungen, so darf man keineswegs alsogleich „syphilitische Pneumonie" diagnosticiren; vielmehr muss man vor Allem mit dem Factor rechnen, dass entzündliche Lungenaffectionen im frühen Kindesalter überhaupt, namentlich aber in den niederen Bevölkerungsclassen und hier insbesondere wiederum bei hereditär-syphilitischen Kindern, ungemein häufige Erkrankungsformen sind. Eine nachweisbare Lungeninfiltration bei einem hereditär-syphilitischen Säuglinge braucht also, weil sie bei einem hereditär-luetischen Kinde gefunden worden ist, darum durchaus noch keine syphilitische Pneumonie zu sein und ist es in der Regel auch gar nicht; vielmehr liegt in der Ueberzahl solcher Fälle neben der hereditären Säuglingssyphilis eine katarrhalische, fibrinöse, oder tuberculöse Entzündungsform der Lunge vor und dies umso eher, als, wie wir oben gehört haben, die Respirationsorgane hereditär-luetischer Säuglinge eine besondere Vorliebe für entzündliche Erkrankungszustände an den Tag legen.

Eine vorzügliche Orientirung über die Häufigkeit des Vorkommens von Lungenentzündungen in den ersten Lebenstagen des Kindes gewinnen wir aus einer vor einigen Jahren erschienenen Arbeit von N. Miller[1]) aus dem Moskauer Findelhause. Wir entnehmen derselben folgende Daten:

Die Gesammtzahl der an Lungenentzündung während des Decenniums 1880—1890 in der bezeichneten Anstalt verstorbenen

[1]) Miller N.: Ueber Lungenentzündung bei kleinen Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXVII, S. 113—144, 1894.

Kinder betrug 14.411 (7570 Knaben und 6841 Mädchen) von 155,459 eingebrachten Kindern, somit 9·2% aller zugewachsenen Säuglinge. Wie man also sieht, eine ganz namhafte Ziffer! Ja! es hatte sich herausgestellt, dass die Lungenentzündung in dem genannten Decennium die Haupttodesursache für das ganze Kindermaterial in der genannten Pflegeanstalt war und dass die Zahl der dortselbst an Lungenentzündung verstorbenen Kinder überhaupt den vierten Theil der Gesammtsterblichkeit an Krankheiten der Athmungsorgane bildete, welche in demselben Zeitraume in Moskau zur Geltung gekommen war. Hiebei wäre noch zu bemerken, dass die grössere Hälfte der pneumonisch erkrankten Kinder der Moskauer Anstalt innerhalb der ersten sechs Lebenswochen verstorben war.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass die von *Miller* an's Tageslicht geförderten Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffern der Moskauer Findelanstalt durchaus keinen Anspruch auf Verallgemeinerung erheben können, da glücklicher Weise eine derart hohe Pneumonie-Mortalität bei jungen Säuglingen in anderen Findelhäusern und auch in der Privat- und poliklinischen Praxis nicht annähernd erreicht wird, so beweist diese Statistik dennoch, dass selbst in den allerersten Wochen und Tagen des Extrauterinlebens *Lungenentzündungen* auch bei *nicht*-syphilitischen Kindern schon *sehr häufige* Vorkommnisse sind, mit welchen man daher auch in der Praxis rechnen muss. Aus dem Vorhandensein einer entzündlichen Lungenverdichtung bei einem congenital-syphilitischen Kinde kann daher der Schluss, dass diese Lungenaffection auch wirklich syphilitischer Natur ist, durchaus nicht ohne Weiteres abgeleitet werden.

N. *Miller* constatirte des Ferneren, dass in der arbeitenden Bevölkerung Moskau's *Tuberculose* und *Syphilis* ungemein häufig anzutreffende Krankheiten sind und dass tuberculöse, ja mit cavernöser Schmelzung des Lungengewebes einhergehende Processe bei den Findelhauskindern der ersten Lebensmonate öfters gesehen wurden, Fälle, welche dann als Beispiele von *angeborener Tuberculose* zu deuten wären. Es ist weiters ungemein interessant zu erfahren, dass derselbe Autor bei dem *zehnten Theile* aller in das Moskauer Findelhaus eingebrachten Neugeborenen regelmässig *Syphilis* zu constatiren in der Lage war und des Weiteren auch fand, dass etwa der *vierte Theil aller dieser syphilitischen Kinder an Pneumonie verstarb*, obgleich *nicht* an der specifischen Form, welche der Autor bei lebend geborenen hereditär-luetischen Kindern überhaupt nur *sehr selten* angetroffen hat.

Aus alledem geht nur das Eine mit Sicherheit hervor, dass hereditär-syphilitische Neugeborene und Säuglinge sehr häufig von entzünd-

lichen Erkrankungen der Lunge befallen werden und dass Lungenentzündung eine der häufigsten Todesursachen für hereditär-syphilitische Kinder abgibt.

In einer von mir angestellten continuirlichen Untersuchungsreihe, welche sich auf 124 hereditär-syphilitische Säuglinge der ersten Lebensmonate erstreckte, fand ich 56mal während der Beobachtung dieser Kinder innerhalb des ersten Lebenssemesters pneumonische Veränderungen ausgebildet, welche klinisch nachweisbar waren; 14 davon endeten tödtlich. Mit der angegebenen Ziffer ist aber ganz gewiss die Zahl der von Lungenaffectionen befallenen Säuglinge dieser Gruppe nicht erschöpft, weil es sich doch bei unseren Beobachtungen nur um ein ambulatorisches Material handelt und eine grosse Anzahl der einmal protokollirten Kinder sich der Beobachtung noch während der Behandlung entzog, so dass gar nicht festgestellt werden kann, wie viele von diesen 124 Kindern noch während florider Syphilissymptome von Lungenaffectionen ergriffen wurden, ohne dass wir davon Kenntnis zu erhalten in der Lage waren, und wie viele derselben, abgesehen von den uns zur Kenntnis gekommenen, ausserdem an pneumonischen Erkrankungen zu Grunde gegangen sind.

Angeboren waren die Lungenentzündungen bei Miller in $7^1/_2$% aller Pneumoniefälle des Findelhauses, worunter nur in 0·7 Procent congenital-syphilitische Lungenprocesse festgestellt werden konnten. Vergleicht man diese Angabe mit der früher citirten, zufolge welcher der zehnte Theil aller Moskauer Findelkinder hereditär-syphilitisch inficirt war, so liegt schon in diesen Daten allein ein schlagender Beweis für die Seltenheit wirklicher, congenitaler Lungensyphilis bei lebend zur Welt gekommenen Früchten, gleichzeitig aber auch die Mahnung, bei der Deutung pneumonischer Vorgänge an syphilitischen Säuglingen vorsichtig zu sein. Der grösste Theil der congenitalen Pneumonien im Moskauer Findelhausmateriale basirte auf intrauterin erworbener septischer Infection des Respirationsapparates.

Ueber die Art der Lungenveränderungen, welche Miller bei diesem relativ kleinen Bruchtheile von $^7/_{10}$ Percent als syphilitisch betrachtet, lässt sich dieser Autor, wie folgt, vernehmen:

„Die angeborenen Lungenentzündungen der zweiten Kategorie — die syphilitischen — wurden weit seltener, dabei in verschiedenen Formen angetroffen: *a*) in Form von diffuser gelatinöser (gummöser) Infiltration der Lunge, aller ihrer Lappen oder einzelner Lappen (pneumonia gelatinosa specifica), wobei die Lunge eine Art fettiger Verhärtung bildete; *b*) in Form der sogenannten weissen Hepatisation

(pneumonia alba syphilitica), welche sehr selten und bei ausgetragenen Kindern nicht anzutreffen war; dabei war die Lunge vergrössert, bildete verdichtete Stellen von weisser Farbe, in welchen die Alveolen mit einem Zerfall von fettig degenerirten alveolären Epithelien ausgefüllt waren; *c*) in Form zerstreuter gummöser Geschwülste (Syphilome), vielfältiger miliarer oder nicht vielfältiger von bedeutender Grösse (bis zur Grösse einer Walnuss), wobei rings um solche Syphilome eine interstitielle, partielle Pneumonie vorgefunden wurde; ferner wurden *d*) Fälle von angeborener interstitieller Pneumonie angetroffen (pneumonia interstitialis fibrosa chronica congenita), welche aller Wahrscheinlichkeit nach zur Kategorie der syphilitischen Pneumonien zu zählen sind."

Gerade über diesen letzten Punkt wäre — dies sei nur en passant bemerkt — eine klarere Ausdrucksweise wünschenswerth gewesen. Denn es geht aus dem Contexte der Abhandlung nicht hervor, ob solche fibröse Lungenverdichtungen nur bei syphilitischen Kindern oder auch bei anderen nicht luetischen Neugeborenen und Säuglingen des Moskauer Findelhausmateriales vorgekommen sind.

Nun ist aber noch daran zu erinnern, dass bei Kindern der ersten Lebenstage und- Wochen auch tuberculöse Lungenerkrankungen vorkommen, welche gewiss in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf hereditärer Uebertragung seitens tuberculöser Ascendenten beruhen. [1])

Schon bei Besprechung der Miller'schen Befunde aus dem Moskauer Findelhause haben wir erwähnt, dass dieser Autor an Kindern der ersten Lebenswochen des öfteren tuberculöse Lungencavernen bei der Obduction nachweisen konnte. Aehnliche Angaben hatte vorher schon Fröbelius [2]) gemacht. Dieser Autor berichtet, dass er in der Lage war, aus der allerdings unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen stehenden St. Petersburger Findelanstalt in dem Decennium 1874—1883 unter 71.370 Pfleglingen 0·4 Procent Todesfälle an Tuberculose bei einer Gesammtmortalität von 21·7 Procent constatiren zu können. Von den mit Tod abgegangenen Fällen wurden 67 Procent während der ersten Lebenswoche in die Anstalt aufgenommen, und starb die grösste Mehrzahl bereits in den ersten sechs Lebenswochen; die am längsten überlebenden gelangten bis in den zehnten Lebensmonat.

[1]) Vgl. hierüber das zweitfolgende Capitel über angeborene tuberculös-syphilitische Doppelinfection.

[2]) Fröbelius: Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und deren hauptsächlichste Localisationen im zartesten Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXIV. 1886.

Des Weiteren hat uns Birch-Hirschfeld im Vereine mit Schmorl[1]) die überraschende Mittheilung eines Befundes geliefert, durch welchen der Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem Blute einer tuberculösen Mutter auf die Frucht ad oculos demonstrirt wurde, wobei sich tuberculöse Veränderungen in der Placenta und die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in derselben nachweisen liessen. Die Placenta zeigte an ihrer uterinen Fläche vereinzelte Blutungen, während in ihrem Gewebe gelbliche, stecknadelkopfgrosse tuberkelbacillenhältige Herde constatirt wurden. Auch in den intervillösen Räumen der Placenta, sowie in Querschnitten der Choriongefässe wurden an Schnittpräparaten gehärteter Placentarstücke charakteristische Bacillen entdeckt. Das Nabelvenenblut der Frucht erwies sich gleichfalls bacillenhaltig; das Zottenepithel der Placenta war an einzelnen Stellen defect und durch feinkörnigen Detritus ersetzt. Der Fall betraf eine 23jährige Frau, welche im siebenten Monate der Gravidität an chronischer Tuberculose der Lungen, Nieren, der Leber und der retroperitonealen Drüsen verstorben war. Das Kind wurde durch Kaiserschnitt todt aus dem Mutterleibe entfernt. Leber, Milz, Nieren und Lungen des Fötus enthielten zwar keine Knötchen, doch wurde durch Verimpfung von Partikeln der angegebenen Organe auf Meerschweinchen und Kaninchen manifeste Tuberculose bei den Versuchsthieren erzeugt. Damit war der Beweis erbracht, dass im Fötalblute thatsächlich Tuberkelbacillen circulirt haben. Die Annahme ist durchaus gerechtfertigt, dass, wenn die Frucht am Leben geblieben wäre, sich tuberculöse Veränderungen in den Organen späterhin entwickelt hätten.

In der Discussion über die eben notificirte Mittheilung Birch-Hirschfeld's auf der 63. Naturforscher-Versammlung in Bremen (1890) theilte Rindfleisch einen weiteren zweifellosen Fall von congenitaler tuberculöser Infection beim Menschen mit. Eine Frau erkrankte während der Schwangerschaft an florider Tuberculose und kam vorzeitig im neunten Lunarmonate nieder. Das Kind starb nach acht Tagen „und erwies sich bei der Section als durch und durch tuberculös".

Zwei ähnliche Fälle veröffentlichte bald darauf Landouzy[2]).

An die hier vorgetragenen Mittheilungen schliesst sich des Weiteren der Befund von histologisch und bacterioskopisch festgestellter Placentartuberculose bei einer im Alter von 26 Jahren, und zwar im achten

[1]) Birch-Hirschfeld und Schmorl. Ueber den Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blute auf die Frucht. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. IX.

[2]) Landouzy: Hérédité tuberculeuse etc. Rev. de. med. 1891, p. 410.

Schwangerschaftsmonate, an Tuberculose verstorbenen Frau durch F. Lehmann aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin.[1]) Der tuberculöse Herd sass mitten in den Chorionzotten. Bei der Section des Fötus und der mikroskopischen Untersuchung der Organe desselben konnten wohl keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Doch ist damit keineswegs ausgesprochen, dass diese Frucht auch wirklich frei von Tuberkelbacillen war, da der Autor nicht auf das von Schmorl angestellte Experiment der Verimpfung von Organtheilen des Fötus auf Thiere recurriren konnte, welches, wie in dem Falle von Birch-Hirschfeld und Schmorl auch dann noch positiv ausfallen kann, wenn die Durchforschung von Schnittpräparaten der Organe des Fötus nach Tuberkelbacillen resultatlos geblieben ist.

Wir übergehen hier alle Arbeiten experimenteller Art, welche bisher zur Lösung der Frage nach dem Uebergange der Tuberculose von der Ascendenz auf die Descendenz angestellt worden sind und begnügen uns hier einfach mit der Notiz, dass auch durch das Thierexperiment die Möglichkeit des Stattfindens einer solchen Infectionsübertragung auf intrauterinem Wege von der tuberculösen Mutter zur Frucht per vias placentares sicher festgestellt ist.[2]) Uns genügt es des Ferneren noch zu wissen, dass die pathologische Anatomie auch ohne Zuhilfenahme der experimentellen Forschung bereits ein genügendes Thatsachenmaterial aufgeschlossen hat, um die Congenitalität der Tuberculose als ein vollständig gesichertes Vorkommnis erscheinen zu lassen.

Noch aus dem antebacteriellen Zeitalter stammt eine einschlägige Beobachtung von Chevrin über den Befund von Miliartuberculose bei einem menschlichen Fötus aus dem achten Lunarmonate, welcher aus dem Mutterleibe einer an Phthise verstorbenen Frau entfernt wurde.[3]) Johne[4]) hatte Gelegenheit, einen Fall von angeborener bacillärer Tuberculose bei einem Kalbsfötus zu untersuchen und damit die erste grundlegende, weil durch Bacillenbefund erhärtete Beobachtung über absolut zweifellose Congenitalität der Tuberculose vorzulegen. Csokor zeigte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 23. Jänner 1891 anatomische Präparate vor, welche die Uebertragung der Tuberculose von Mutter auf den Fötus evident zu machen

[1]) Lehmann F.: Ueber einen Fall von Tuberculose der Placenta. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893, Nr. 9.

[2]) Vgl. hierüber auch die im I. Abschnitt, S. 9, gemachten Angaben.

[3]) Chevrin: Gaz. hebdomadaire 1873, Nr. 34.

[4]) Johne: Ein zweifelloser Fall von angeborener Tuberculose. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 7.

geeignet sind. Der vollkommen ausgebildete Fötus einer an Tuberculose der Lungen und der serösen Häute eingegangenen Kuh liess im Ligamentum hepato-duodenale sechs bedeutend vergrösserte und zum Theil verkäste, bacillenhältige Lymphdrüsen erkennen. In der Peripherie der Lymphdrüsen fanden sich in den oberflächlichen Lymphwegen zahlreiche bacillenhältige Tuberkel. Die Infection fand gewiss nur auf dem Wege durch die Nabelvene statt.

Auch ist der Thatbstand einer Infection des Fötus durch die tuberculöse Placenta anatomisch beim Thiere (Meerschweinchen) vor Kurzem zum ersten Male, und zwar durch Calabrese[1]) (Neapel), festgestellt worden: Tuberculöses Mutterthier, verkäsende Riesenzellentuberkel in der Decidua placentaris mit reichlichem Bacillengehalt, spärliche Bacillen im Fötaltheile der Placenta, positives Impfresultat mit den Organen des Fötus.

Ueber Tuberculose bei Kalbsföten sind dann neuerdings noch folgende Befunde erhoben worden: Malvoz und Brouvier[2]) sahen bei dem acht Monate lang getragenen Kalbsfötus einer tuberculösen Kuh Tuberkel an der Porta hepatis, in der Leber selbst und an den Drüsen der Lungenwurzel. Der Befund einer hochgradigen Lebertuberculose bei einem siebenmonatlichen Fötus eines gleichfalls tuberculösen Mutterthieres constatirte neuestens wieder Nocard[3]) und Aehnliches konnten auch Kockel und Lungwitz[4]) bei zwei tuberculösen Rinderföten feststellen.

Eine weitere Stütze findet die Lehre von der congenitalen Tuberculose durch Fälle von Erkrankung Neugeborener oder ganz junger Kinder an Miliartuberculose, wie ein solcher Fall von Sabouraud in der Société de Biologie de Paris (17. Okt. 1891) demonstrirt wurde. Der Autor war in der Lage, die anatomischen Leber- und Milzpräparate eines elf Tage alten Kindes vorzuzeigen, welche Organe von Miliartuberkeln geradezu durchsetzt waren. Die Mutter litt an klinisch nachweisbarer Lungenphthise, zeigte aber keine tuberculöse Erkrankung der Brüste oder Genitalorgane, so dass auch hier eine Uebertragung durch die Placenta, respective Nabelvene angenommen werden musste. In

[1]) Calabrese: Tuberculosi della placenta nella cavia. Giorn. internaz. delle science medic. T. XX, 1893.

[2]) Malvoz und Brouvier: Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. Ann. de l'Institut Pasteur. 1889, p. 153.

[3]) Nocard: Ref. im Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. XIX, 1896.

[4]) Kockel und Lungwitz: Ueber Placentartuberculose beim Rinde etc. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XVI, S. 294.

allen bisher vorgeführten Fällen von angeborener Tuberculose war merkwürdigerweise die Leber des Fötus das von der Tuberculose am intensivsten befallene Organ. In den Fällen von Chevrin und Sabouraud waren die Lungen sogar ganz frei, so dass die Autoren aller dieser Fälle sich rücksichtlich der Entstehung der congenitalen Tuberculose einstimmig für das Vorliegen einer Uebertragung der Infection auf dem Placentarwege und vermittelst der Nabelvene aussprachen.

Aus der antebacteriellen Zeit wäre noch ein sehr interessanter hiehergehöriger Fall, welchen Demme[1]) mitgetheilt hat, zu erwähnen. Das Kind einer notorisch tuberculösen Frau, welches am 12. Lebenstage unter der Diagnose „Atelectasis pulmonum“ verstorben war, zeigte bei der Section Verkäsung der Bronchialdrüsen, zahlreiche grössere und kleinere tuberculöse Herde in den Lungenspitzen und mehrere bis pfirsichgrosse tuberculöse Lungencavernen. Bemerkenswerth war aus dem klinischen Verlauf nur das vollkommene Fehlen von Temperatursteigerung, welches das Vorliegen solch' schwerer phthisischer Lungenveränderungen bei Lebzeiten des Kindes gar nicht ahnen liess.

Des Weiteren berichtete Theodor in dem Jahresberichte 1895 seiner Kinderpoliklinik (zu Königsberg in Preussen) über die Section eines in der vierten Lebenswoche verstorbenen Kindes, welches von Baumgarten obducirt und mit tuberculösen Lungencavernen behaftet befunden wurde. Desgleichen obducirte auch Honl[2]) in Prag ein Kind, welches am 15. Lebenstage verstorben war, dessen Lungen, Milz und Leber typische Tuberkelknoten enthielten. Die Mutter war tuberculös gewesen.

Diesen Literaturberichten möchte ich noch aus meiner eigenen Erfahrung die Thatsache hinzufügen, dass ich im Verlaufe der letzten zwei Jahre viermal in der Lage war, manifeste, klinisch nachweisbare Lungentuberculose bei Kindern des ersten Lebensmonates festzustellen, deren Mütter phthisisch waren.[3])

Dass man also auch bei nachweisbaren Verdichtungsherden in den Lungen neugeborener und ganz junger Kinder mit der Möglichkeit des Vorliegens von Tuberculose zu rechnen hat, dürfte nunmehr zur Genüge klar geworden sein.

Bei der Beurtheilung von klinisch feststellbaren Verdichtungsherden im Lungengewebe von Neugeborenen und Säuglingen ist des

[1]) Demme: Mittheilung im XIII. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. 1876.

[2]) Honl: Ueber congenitale Tuberculose. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1895, Bd. XVIII, S. 721.

[3]) Ueber tuberculös-syphilitische Doppelinfection in den ersten Lebenstagen, siehe das achte Capitel.

Ferneren auch noch in Erwägung zu ziehen, dass in den allerersten Lebenstagen auch acute pneumonische Lungeninfiltrationen vorkommen, welchen die Bedeutung croupöser, respective lobärer Hepatisationen zuerkannt werden muss.

So wurde mir am 17. November[1]) 1893 an der ersten Wiener k. k. Gebärklinik des Prof. Schauta ein sechs Tage altes Kind zur Untersuchung vorgeführt, bei welchem ich eine lobäre Infiltration des linken Oberlappens mit Temperatursteigerung bis auf 39·5 Grad feststellen konnte. Die Respiration war schnappend, sehr beschleunigt, es bestand intensive Schalldämpfung links vorne, in den beiden obersten Intercostalräumen, in der Regio axillaris und links hintern oben bis zur Scapularmitte. Dabei war über den gedämpften Partien Knisterrasseln zu vernehmen. Sonst war allenthalben über beiden Lungen weit verbreitetes, grobblasiges Rasseln zu hören. Merkwürdiger Weise trat zwei Tage später, ganz wie bei croupöser Pneunomie, plötzlich Temperaturabfall und vollständige Rückkehr zu normalen physikalischen Symptomen ein, so dass gar nicht daran zu zweifeln ist, dass wir es hier mit einer in den ersten Lebenstagen acquirirten croupösen Pneumonie zu thun gehabt haben. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei dem neugeborenen Kinde bereits am sechsten Lebenstage die vollausgebildete pneumonische Hepatisation klinisch nachweisbar war, muss sogar die Annahme gemacht werden, dass die Erkrankung des Kindes mindestens schon einige Tage lang bestanden haben musste. Demnach musste das Kind etwa am dritten oder vierten Lebenstage von der Pneumonie befallen worden sein, wenn dieselbe nicht am Ende gar angeboren war.

Wäre das Kind zufällig von luetischer Abstammung gewesen und am sechsten oder siebenten Lebenstage gestorben, dann wäre die Annahme einer luetischen Pneumonie nach dem Ergebnisse der klinischen Untersuchung recht verlockend gewesen; desgleichen, wenn mit Rücksicht auf eventuell supponirte luetische Vererbung unter Darreichung irgend eines Mercurpräparates die Dämpfung rasch verschwunden wäre.

Bezüglich der Aetiologie dieses Falles könnte ich nur erwähnen, dass gleichzeitig mehrere auf demselben Zimmer befindliche Wöchnerinnen und auch die Mutter des Kindes an Influenzakatarrhen litten, und dass dieses Kind möglicherweise durch Influenzainfection zu seiner Pneumonie gekommen war.

Aber auch eine directe intrauterine Uebertragung der Pneumonie von der pneumoniekranken Mutter auf die Frucht muss zugestanden werden, seitdem Marchand die Beobachtung gemacht hat, dass das Kind einer Mutter, welche vier Tage vor Beendigung der Schwangerschaft an Pneumonie erkrankte, schon am zweiten Lebenstage die manifesten Symptome einer croupösen Pneumonie zeigte, welche letal endete und durch die Obduction festgestellt wurde.

Angeborene Lungenentzündung wurde des Ferneren auch von Viti[1]) bei dem Kinde einer pneumonischen Mutter festgestellt, welche 29 Stunden

[1]) Viti: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Pneumonie. Arch. ital. di Pediatria. 1890, p. 188.

post partum an fibrinöser Lungenentzündung verstorben war. Die Frucht starb 36 Stunden später. Im Blute derselben fand sich der Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum.

Weiters ist von F. Gärtner[1]) an der Heidelberger Entbindungsanstalt in endemischer Weise siebenmal hintereinander letal verlaufende lobuläre Pneumonie bei Neugeborenen gesehen worden. Aus den pneumonischen Herden liessen sich Strepto- und Staphylococcen züchten. Als Quelle der Pneumonie-Endemie wurde das Bettenstroh in den betreffenden Wohnzimmern erkannt. Die Strohsäcke zeigten sich nämlich bei der bacteriologischen Untersuchung durch und durch mit den Pilzen der genannten Art verunreinigt.

Bei der Beurtheilung von Lungenveränderungen syphilitischer Kinder der ersten Lebenstage ist schliesslich auch noch in Erwägung zu ziehen, dass Aspirationspneumonien durch Einsaugung von zersetzten, aus den mütterlichen Geburtswegen stammenden Secreten in die Respirationswege der Frucht zu Stande kommen können, und dass es hiedurch zur Entstehung von peribronchitischen, lobulärpneumonischen und auch lobären Entzündungsherden kommen kann. Bei frühgeborenen und lebensschwachen Kindern sind pneumonische Infiltrate aus den genannten Gründen sogar an der Tagesordnung.

Aber auch die äusseren Bedingungen, unter welchen Frauen der arbeitenden und ärmeren Classen entbinden, so das Gebären in unreinen Wohnungen, in verschmutzten Betten oder in schimmligen und feuchten Souterrainlocalitäten, können auch bei gut entwickelten und rechtzeitig geborenen Kindern schon in den ersten Lebenstagen das Auftreten bronchopneumonischer und lobärpneumonischer Erkrankungen herbeiführen. All' dies ist bei syphilitischen Säuglingen, welche denn doch in der Mehrzahl der Fälle den niederen Bevölkerungsschichten angehören und darum auch gewöhnlich nicht unter den günstigsten hygienischen Verhältnissen ihre ersten Lebenstage verbringen, mit in Rechnung zu ziehen, wenn man diagnostische Irrthümer vermeiden will.

[1]) Gärtner F.: Lobuläre Pneumonie bei Neugeborenen. Centralblatt für Gynäkologie, 1891, Nr. 27.

Siebentes Capitel.

Klinisches und Anatomisches über die angeborene Lungensyphilis.

Diagnostische Bedeutung der Temperaturverhältnisse. — Fieberlose Lungenentzündungen bei jungen Säuglingen. — Klinische Anhaltspunkte für die Diagnose der hereditären Lungensyphilis. — Dyspnoe und Cyanose ohne Schalldämpfung. — Fehlen bronchitischer Begleitsymptome. — Schwierigkeiten bei der Deutung der histologischen Veränderungen in congenital-syphilitischen Lungen. — Lungenbefund bei intrauterin abgestorbenen und bei lebend geborenen Früchten. — Arbeiten aus Ziegler's und Heller's Instituten. — Veränderungen am Bindegewebsgerüste und am Alveolarapparate. — Reste embryonalen Lungengewebes bei der congenitalen Lungensyphilis. — Congenitale Syphilis der Thymus. — Anatomische Befunde bei drei Säuglingen eigener Beobachtung mit congenitaler Lungensyphilis. — Gibt es eine wahre Verkäsung bei der congenitalen Lungensyphilis? — Riesenzellenähnliche Bildungen. — Ueber angeblich syphilitische Pneumonien älterer Kinder.

Wenn man sich all' das, was im vorigen Capitel über die mit Verdichtung des Lungengewebes einhergehenden Lungenaffectionen der ersten Lebenstage ausgesagt wurde, nochmals ins Gedächtnis zurückruft und sich die grosse Zahl der hier in Frage kommenden verschiedenartigen pathologischen Processe vor Augen hält, dann wird man erst begreifen lernen, welch' grosse Schwierigkeiten sich der klinischen Diagnose einer congenital-syphilitischen Pneumonie im Ernstfalle entgegenstellen können.

Aus dem Fehlen von Temperaturerhebungen bei mit klinisch feststellbarer Lungenverdichtung behafteten Säuglingen der ersten Lebenstage ist man durchaus noch nicht berechtigt, einen sicheren Schluss auf das Vorliegen einer congenitalen Lungensyphilis zu ziehen. Ja! ein solcher Schluss ist selbst dann nicht gestattet, wenn an dem betreffenden Säugling gleichzeitig anderweitige sichere Symptome der hereditären Frühsyphilis vorliegen. Thatsache ist es wohl und Miller hat es an seinen Fällen auch thermometrisch festgestellt, dass die congenital-syphilitischen Lungenentzündungen fieberlos verlaufen, [1]) allein auch die angeborenen

[1]) Auch in drei von mir intra vitam beobachteten Fällen von Säuglingssyphilis mit specifischer Lungenerkrankung fehlte Temperatursteigerung, was allerdings nicht viel beweist, da die Kinder erstens nur ambulatorisch und zweitens nur kurze Zeit beobachtet werden konnten.

entzündlichen, dabei aber nicht syphilitischen Lungenprocesse ganz junger, namentlich frühgeborener und asthenischer Säuglinge bewirken häufig keine Temperatursteigerung, so dass bei derartigen Kindern die Diagnose einer Lungenentzündung häufig erst bei der Nekropsie möglich ist, während intra vitam vielleicht blos Atelektase diagnosticirt wird. [1]) Auch bei zweien der von uns publicirten Fälle von tuberculöser Lungenerkrankung hereditär-syphilitischer Säuglinge fehlte, soweit sich dies durch die ambulatorische Untersuchung feststellen liess, jede Temperatursteigerung und Miller gibt an, dass unter den Moskauer Findelhauskindern selbst bei Anwesenheit ausgebreiteter bronchopneumonischer Verdichtungen häufig absolut kein Fieber bestand, wie denn überhaupt atrophische und frühgeborene Kinder nur sehr selten auf entzündliche Lungenprocesse fieberhaft zu reagiren scheinen. Aus dem Fehlen einer Temperaturerhebung bei evidenter physikalisch demonstrirbarer Lungenverdichtung Lungensyphilis zu diagnosticiren, ginge vielleicht nur dann an, wenn die Lungenaffection einen sonst kräftigen, vollsaftigen, etwa mit einem syphilitischen Exanthem behafteten Säugling beträfe, dem man eine entzündliche Lungenaffection ohne Fieber nicht zumuthen könnte. Ein solcher Fall ist aber meines Erachtens nur ein theoretisch construirtes Phantom, in der Wirklichkeit aber nicht vorkommend. Denn erstens wird ein Kind mit derart ausgebreiteter syphilitischer Lungenverdichtung, dass dieselbe eine ausgesprochene Schalldämpfung am Thorax bewirken könnte, fast niemals lebend geboren und wenn, so stirbt es gewöhnlich in den ersten Lebensstunden ab oder geht in den ersten Tagen seines extrauterinen Daseins in atrophischem Zustande zu Grunde. Sollte aber für's zweite dennoch einmal ein Kind von mehr als einwöchentlicher Lebensdauer eine ausgebreitete syphilitische Erkrankung der Lungen in sich bergen, welche vermöge ihrer Ausdehnung zu physikalischen Symptomen Veranlassung böte, dann würde sich ein solches Kind sicherlich nicht vollsaftig und kräftig präsentiren. Dass in Wirklichkeit die hereditär-syphilitische Säuglingspneumonie kaum jemals zu percutorisch erkennbaren Veränderungen Anlass gibt, das wird übrigens sehr bald zur Sprache kommen.

Wenn ich daher daran gehen sollte, irgend welche Anhaltspunkte anzugeben, welche für die eventuelle klinische Diagnose der hereditären Lungensyphilis im Säuglingsalter verwerthbar wären, so könnte ich auf Grund der von mir beobachteten Fälle nur die nachfolgenden Darlegungen und Argumentationen ins Feld führen:

[1]) Vgl. den vorhin citirten Fall Demme's von angeborener cavernöser Phthise ohne Fieber aus dem Jenner'schen Kinderspital in Bern. (S. 366.)

Die einzigen Erscheinungen, welche in den von mir bei Lebzeiten untersuchten Fällen von congenitaler Syphilis auf die Möglichkeit des Vorliegens einer syphilitischen Erkrankung des Lungengewebes hinwiesen, waren auffallende Dyspnoe und Cyanose gewesen, welche mit den auf percutorischem und auscultatorischem Wege eruirbaren Veränderungen am Respirationsapparat in keiner Weise harmonirten. Diese Symptome bestanden in allen drei zur Obduction gelangten Fällen. Ich halte daher diese Symptome, wenn sie sich bei hereditär-syphilitischen Kindern vorfinden, abgesehen von ihrer sonstigen Bedenklichkeit, in diagnostischer Hinsicht für sehr erwähnenswerth und glaube, dass das Vorliegen von beträchtlicher Dyspnoe und Cyanose bei Fehlen von Dämpfungs- und bronchitischen Symptomen, wenn es sich um congenital-syphilitische Kinder handelt, die Vermuthung auf Vorliegen einer syphilitischen Pneumonie rechtfertigt.

Die Sache ist sehr leicht begreiflich. Wie die anatomische Untersuchung von syphilitisch erkrankten Lungen Neugeborener und junger Säuglinge lehrt, handelt es sich bei diesen Syphilismanifestationen fast niemals um den Befund weitausgedehnter Gebiete absolut luftleeren Lungengewebes, sondern stets nur um einen verminderten Luftgehalt, welcher allerdings einzelne Lungenlappen, ja beide Lungen in ihrer Totalität betreffen kann. All' dies lässt sich aber percutorisch nicht nachweisen, weil aus solchen Veränderungen der Säuglingslunge noch keine wesentliche, insbesondere aber keine scharf localisirte Schalldämpfung resultiren kann. Wohl aber liegt es auf der Hand, dass die in Folge der interstitiellen Zellwucherung in hohem Masse eintretende Einengung der alveolären Hohlräume zu Dyspnoe führen muss oder doch wenigstens kann. Nur in einem meiner drei Fälle schien es mir, wie aus der Krankengeschichte des Falles III (S. 354) zu entnehmen ist, als ob rechts hinten unten und seitwärts hinten oben etwas Schallverkürzung intra vitam bestanden hätte. Allein die Dämpfung war auch in diesem Falle eine so geringfügige, dass ich den diesbezüglichen klinischen Befund mit einem Fragezeichen zu versehen mich verpflichtet fühlte. Geringe Ungleichheiten in der Höhe und Klangfülle des Percussionsschalles an verschiedenen Stellen des Thorax, wie auch Differenzen bezüglich des Tympanismus, gestatten aber, wie bekannt, gerade in der frühesten Lebensperiode nicht jene sicheren Rückschlüsse auf das anatomische Verhalten der Lunge, wie in späteren Abschnitten des Lebens. Sie sind diagnostisch einfach nicht verwerthbar, weil rein accidentelle Momente, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, solche kleine Schalldifferenzen über verschiedenen Lungenpartien des jungen Säuglings ohneweiters nach sich ziehen können.

Nicht viel besser steht es mit den auscultatorischen Symptomen, welche bei syphilitischer Lungenverdichtung in den ersten

Lebenstagen wahrnehmbar sind. Ich glaube nicht, dass Jemand schon Bronchialathmen bei syphilitischer Säuglingspneumonie gehört hat. Ja es können, wie gerade aus den Krankengeschichten unserer drei Fälle hervorgeht, auch bronchitische Erscheinungen, id est Rasselgeräusche, vollkommen fehlen und die angeborene Lungensyphilis kann ohne jede klinisch erkennbare entzündliche Mitaffection der Bronchialschleimhaut verlaufen.

Umso werthvoller gestaltet sich somit der Befund von Dyspnoe und Cyanose bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, [1]) wenn der sonstige objective Lungenbefund negativ ausfällt. Alle anderen Lungenaffectionen der ersten Lebensperiode müssten, wenn sie eine auffallende Kurzathmigkeit in Scene gesetzt haben, auch durch unsere physikalischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden können. Nur bei der diffusen syphilitischen Pneumonie können Symptome der Einengung der athmenden Lungenoberfläche ohne anderweitige physikalische Erscheinungen vorliegen. Ist nun gar das betreffende Kind auch fieberfrei und mit floridem syphilitischem Exanthem, mit Pseudoparalyse und Lebervergrösserung behaftet, dann wird man auf Grund des Vorliegens einer auffallenden Cyanose und Dyspnoe auch intra vitam zur Annahme einer congenitalen Lungensyphilis einigermassen berechtigt sein. Ich sage „einigermassen“. Denn eine sichere Gewähr für die Diagnose „angeborene Lungensyphilis“ ist auch auf Grund des eben entwickelten Gedankenganges nicht zu erhalten. Dasselbe Symptomenbild kann auch eine Miliartuberculose in der ersten Lebenszeit des menschlichen Individuums zuwege bringen und diese kann sich, wie wir noch hören werden, auch mit Syphilis congenita combiniren.

All' diesen Erörterungen rücksichtlich einer möglichen Diagnostik der angeborenen Lungensyphilis bei Lebzeiten der befallenen Säuglinge kommt aber nur ein akademischer Werth zu. Denn erstens sterben die von dieser schweren Syphilismanifestation heimgesuchten Früchte meistentheils schon im Mutterleibe ab und nur wenige werden lebend geboren. Zweitens aber überdauern von den spärlichen Früchten, welche mit angeborener Lungensyphilis behaftet, lebend geboren werden, nur ganz vereinzelte Kinder die ersten Tage des extrauterinen Lebens. Und drittens glaube ich, nach den von mir erhobenen histologischen Befunden und den Mittheilungen der Autoren über den Gegenstand zu schliessen, auch nicht, dass es überhaupt möglich ist, ein mit angeborener Lungensyphilis behaftetes Kind, selbst wenn es über die ersten Lebens-

[1]) Selbstverständlich müssen Geburtstraumen (Hirndruck, intermeningeale Hämorrhagie) und angeborene Herzfehler, welche gleichfalls Dyspnoe und Cyanose herbeiführen können, ausgeschlossen sein.

tage hinaus gekommen ist, jemals dauernd am Leben zu erhalten. Es kann selbst bei vorzüglich geleiteter Therapie im besten Falle in den dritten Lebensmonat hineinkommen. Schliesslich gehen aber alle mit diffuser hereditärer Lungensyphilis behafteten Kinder dennoch bald zugrunde.

Wenn ich nun auf der einen Seite jene Säuglinge meines Beobachtungsmateriales Revue passiren lasse, welche bei Lebzeiten die Erscheinungen diffuser Lebersyphilis gezeigt haben und nun sehe, dass eine grosse Anzahl dieser Kinder, wenn sie mercuriell behandelt werden, mit dem Leben davonkommt, und auf der anderen Seite wieder die Kinder betrachte, welche mit angeborenen diffusen syphilitischen Lungenveränderungen behaftet waren, so drängt sich mir die Ueberzeugung auf, dass die syphilitische Lungenveränderung in Bezug auf die Lebensfähigkeit hereditär-syphilitischer Kinder einen viel schwerer wiegenden Einfluss ausübt, als die angeborene Lebersyphilis. Ja ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass der diffusen congenital-syphilitischen Lungenaffection unter allen Frühmanifestationen der hereditären Syphilis die für das Leben der Frucht schwerwiegendste Bedeutung zukommt.

* *
*

Die histologischen Veränderungen, welche man bei der congenitalen Lungensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge findet, beruhen ihrem Wesen nach auf denselbem Factoren, welche wir für die diffusen, frühsyphilitischen Erkrankungsformen der Visceralorgane im Allgemeinen als massgebend hingestellt haben. Doch erscheinen die Verhältnisse gerade bei der angeborenen Lungensyphilis für das Auge des Untersuchenden etwas complicirter, als bei der congenitalen Frühsyphilis anderer Visceralorgane des Neugeborenen und Säuglings, weil in der fertiggebildeten Lunge des Neugeborenen der drüsige Typus, welcher in ihrer embryonalen Anlage vorhanden war und in den anderen grossen Darmdrüsen auch im extrauterinen Leben weiter besteht, unter normalen Verhältnissen nicht mehr aufzufinden ist. So kommt es, dass die innige Beziehung zwischen Drüsenepithelien und entzündlicher Affection des Gefässbindegewebes, welche die congenitale Frühsyphilis in ihren visceralen Affectionen in solch' eigenthümlicher Weise charakterisirt, bei der congenital-syphilitischen Pneumonie nicht auf den ersten Blick herauszulesen ist. Erst wenn man sich daran erinnert, dass die fötale Lunge als eine grosse Darmdrüse angelegt ist, welche in der ersten Hälfte des Intrauterinlebens mit Cylinderepithel führenden Drüsenschläuchen ausgestattet war, und dass erst in der zweiten Hälfte des

Intrauterinzustandes der Frucht das cylindrische Drüsenepithel sich abzuflachen und allmälig nach Passirung einer Zwischenstufe cubischer Zellformationen in Plattenepithel sich umzuwandeln beginnt, welches späterhin den Alveolarkörper des athmenden Lungengewebes auszukleiden bestimmt ist, wird die Analogie der congenital-syphilitischen Lungenaffectionen mit den übrigen visceralen Frühmanifestationen der Congenitalsyphilis klar. Immerhin aber gestaltet sich die Deutung der histologischen Befunde, welche uns bei der congenitalen Lungensyphilis der Föten und Säuglinge entgegentreten, viel schwieriger als beispielsweise die Deutung der homologen angeborenen syphilitischen Veränderungen der Leber, der Nieren und des Pankreas, welche ihren drüsigen Entwicklungstypus auch im extrauterinen Leben unverändert beibehalten.

Um die bei der diffusen congenital-syphilitischen Lungenaffection vorliegenden anatomischen und histologischen Veränderungen richtig beurtheilen zu können, ist es weiterhin nothwendig, sich mit dem Umstande vertraut zu machen, dass das anatomische Bild der diffusen angeborenen Lungensyphilis sich wesentlich anders gestaltet bei Neugeborenen und Säuglingen, welche extrauterin längere Zeit gelebt, will sagen geathmet haben, und bei Früchten, welche noch im Mutterleibe oder nach den ersten Athemzügen abgestorben sind. Im letzteren Falle erscheint das Lungengewebe luftleer oder nahezu luftleer, dicht, collabirt, sehr blutreich und meist dunkelroth oder dunkelbraunroth verfärbt. Viel seltener sieht man, und zwar nur an besonders hochgradig erkrankten Partien, eine gleichmässig lichte, weisslichgelbe Farbe (Pneumonia alba) ausgesprochen. In solchen Fällen zeichnet sich die Lunge durch ein gedunsenes Aussehen aus, so dass man, wenn keine genaue Untersuchung vorgenommen wird, an Alles eher denken würde, als an einen luftleeren Zustand des Organes. Die histologische Untersuchung zeigt dabei in der Regel das Lungengerüst in seiner Gänze von dem pathologischen Process ergriffen.

Kinder, welche geathmet haben, und namentlich Säuglinge, welche trotz congential-syphilitischer Pneumonie Tage und Wochen lang extrauterin weiter gelebt haben, liefern aber andere Lungenbefunde. Hier handelt es sich grösstentheils um eine gleichmässig graue oder grauweissliche Verfärbung des Lungengewebes, welche auf weite Strecken hin ausgedehnt erscheint, ohne dass aber irgendwo in grösserer Ausdehnung complete Luftleere des Gewebes festgestellt werden könnte. Dabei ist das Gewebe blutarm, dichter als normal und die Lungen erscheinen voluminöser, als unter normalen Verhältnissen.

Durch die mikroskopische Untersuchung lässt sich im Allgemeinen feststellen, dass bei den syphilitisch erkrankten Lungen intrauterin ab-

gestorbener Früchte eine stärkere Mitbetheiligung des Alveolarepithels am pathalogischen Process festzustellen ist, als bei den Früchten, welche lebend geboren wurden. Wahrscheinlich liegt gerade in der hochgradigen Erkrankung des Alveolarapparates die Ursache, warum die mit dieser Affection behafteten syphilitischen Früchte nicht lebend geboren werden können oder falls sie dennoch lebend zur Welt gebracht werden, doch nur wenige Athemzüge nach der Geburt zu machen im Stande sind. Jene Kinder also, welche trotz angeborener, diffuser hereditär-syphilitischer Lungenaffection extrauterin noch weiter leben können, müssen noch relativ viel mehr athmungsfähige Alveolarräume zur Verfügung haben als die, welche vor, bei oder unmittelbar nach der Geburt absterben.

Ueber die pathologisch-anatomischen und histologischen Verhältnisse, welche bei der angeborenen Lungensyphilis vorwalten, hat sich erst in den letzten Jahren eine etwas reichlichere Literatur entwickelt. Eine vorzügliche Zusammenstellung der bisherigen literarischen Mittheilungen über diesen Gegenstand nebst Veröffentlichung zweier neuer Fälle findet sich in einer unter der Leitung Ziegler's entstandenen Inaugural-Dissertation von Spanudis. [1]) Diese sehr lesenswerthe Arbeit enthält genaue Angaben sowohl über das grob-anatomische Verhalten als auch über die histologischen Veränderungen, welche von den verschiedenen Autoren bei der angeborenen Lungensyphilis bisher gefunden worden sind. Da es durchaus nicht in meiner Absicht gelegen ist, auf die ganze bisher veröffentlichte Literatur dieses Gegenstandes einzugehen und dies umso weniger, als die obcitirte Arbeit alles Nähere über diesen Punkt enthält, so beschränke ich mich darauf, auf die eben namhaft gemachte Inaugural-Dissertation und des Ferneren noch auf eine zweite Arbeit von Kippenberg,[2]) welche bei Heller in Kiel 1881 durchgeführt wurde, zu verweisen.

Das besondere Verdienst, welche sich A. Heller[3]) um die Erkenntnis der bei der angeborenen Lungensyphilis vorliegenden Veränderungen erworben hat, sei aber an dieser Stelle mit Nachdruck betont. Es wäre ungerecht, diese Enunciation hier zu unterlassen. Denn Heller war es, welcher zum ersten Male in einwandfreier Weise gezeigt hat, dass bei der angeborenen Lungensyphilis im Wesentlichen

[1]) Spanudis Christodulos G.: Ueber congenitale Lungensyphilis. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B. 1891.

[2]) Kippenberg F.: Beitrag zur Lehre von der angeborenen Lungenlues. Inaugural-Dissertation. Kiel 1891.

[3]) Heller Arnold: Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1887.

zweierlei anatomisch nachweisbare, verschiedene Erkrankungsvorgänge vorliegen, welche strenge von einander getrennt werden können: der eine spielt sich blos im interalveolären und interlobulären Bindegewebsgerüste ab, der andere jedoch bezieht sich auf die epithelialen Gebilde des Lungenparenchyms.

Sprechen wir zunächst von dem erstbezeichneten pathologischen Vorgang. Dieser Process führt zu einer sehr beträchtlichen pathologischen Zellwucherung innerhalb des bindegewebigen Lungengerüstes, als deren Ausgangsstation die Capillarzüge und kleinen Blutgefässe des interstitiellen Lungengewebes mit Leichtigkeit zu erkennen sind. Uebrigens ist es Heller und seinen Schülern durch Injection des Blutgefässapparates kranker Lungen syphilitischer Neugeborener gelungen, festzustellen, dass in den diffus syphilitisch erkrankten Lungen Neugeborener eine sehr wesentliche Vermehrung der Blutgefässcapillaren thatsächlich besteht. Des Ferneren hat Heller darauf hingewiesen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die diffuse hereditär-syphilitische Erkrankung sich ausschliesslich auf das interalveoläre Lungengerüste bezieht, während das Alveolarepithel an dem entzündlichen Processe gar nicht oder nur sehr wenig theilnimmt. Ich kann hinzufügen, dass dies bei Säuglingen, welche mit syphilitischer Pneumonie behaftet sind, dabei aber längere Zeit am Leben bleiben, die Regel ist, und dass es sich bei jenen drei Fällen, welche ich sowohl bei Lebzeiten zu untersuchen, als auch post mortem zu obduciren Gelegenheit hatte, herausgestellt hat, dass hier in der That in beiden Lungen auf weite Strecken hin ausschliesslich interstitielle entzündliche Vorgänge vorlagen, während krankhafte Veränderungen wesentlicherer Art an den Alveolarepithelien nur in besonders hochgradig erkrankten Gebieten nachzuweisen waren.

Die Veränderungen an den Alveolarepithelien sind es, von welchen eigentlich die syphilitische Pneumonie den Namen der „Pneumonia alba" bezogen hat. Das Wesen derselben besteht nämlich in einer massenhaften Desquamation solcher Epithelzellen in die Cavitäten der Lungenbläschen hinein. Die Epithelien selbst sind in fettig-körnigem Zerfall begriffen (Fig. 8 bei e und e'). Die desquamirten Massen füllen die alveolären Höhlungen in hochgradigen Erkrankungsfällen schliesslich vollkommen aus und bedingen so eine gleichmässig weissgraue Verfärbung der ganzen befallenen Lungentheile und ein eigenthümlich homogenes Aussehen ihrer Schnittfläche. Im Grossen und Ganzen ist der Befund, welcher an den syphilitischen Lungen von Föten und bei der Geburt abgestorbenen Neugeborenen zu erheben ist, ein derartiger, dass die Desquamationsvor-

gänge der genannten Art im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen. Aber beim Vergleiche nicht syphilitischer Lungen Neugeborener mit diffus-syphilitisch erkrankten zeigte es sich wenigstens in den von mir untersuchten beiden Fällen, dass auch das interalveoläre Gerüste wesentlich verbreitert und mit intensiver Zellwucherung ausgestattet war, und dass die Alveolarräume selbst in den syphilitischen Lungen beträchtlich enger waren als in der Norm. Eine rein alveoläre Erkrankung ist also die Pneumonia alba nie, stets sind schwere interstitielle Entzündungsvorgänge gleichzeitig mit im Spiele.

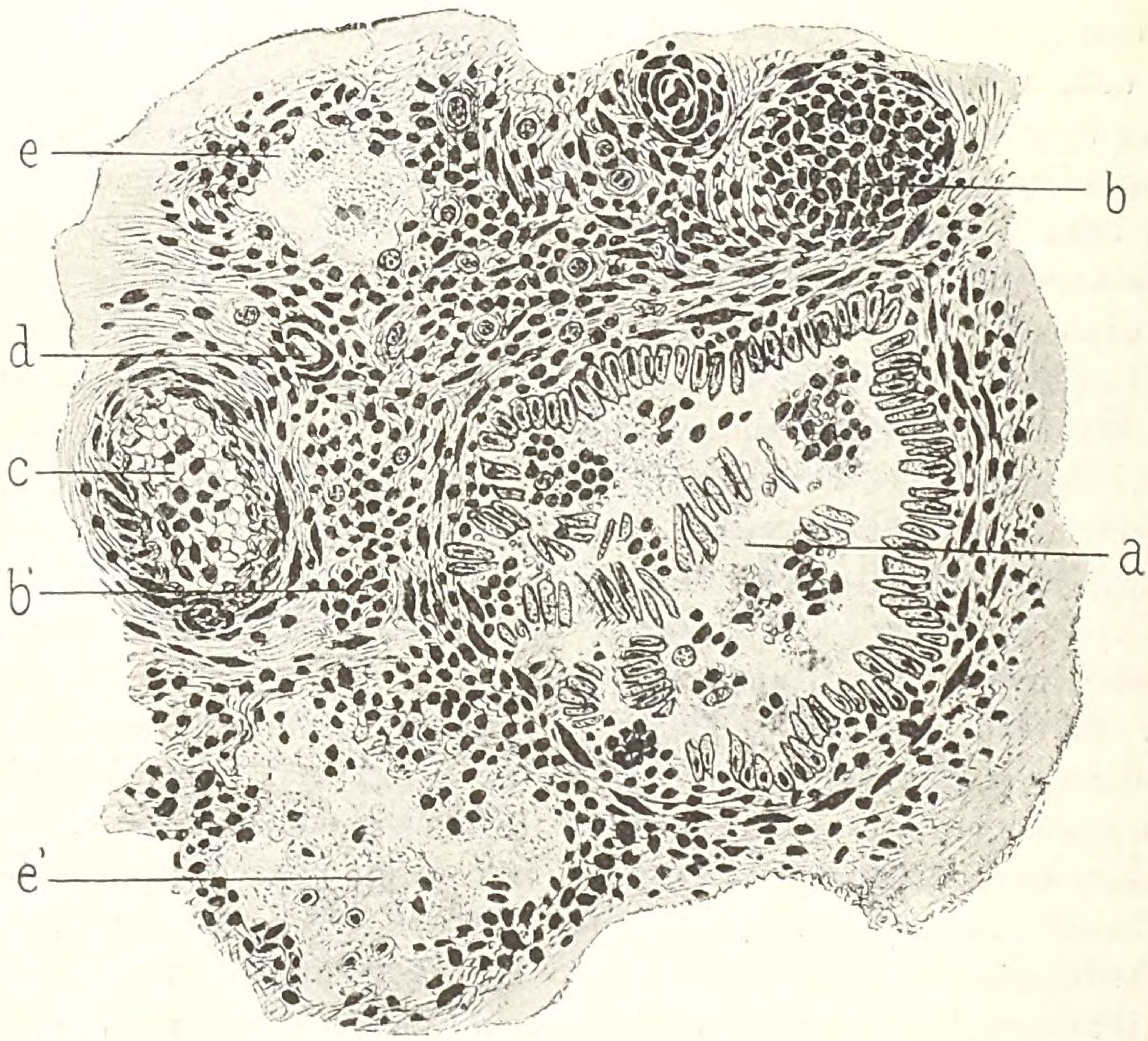
Aber noch eine weitere Thatsache konnte an dem einen meiner Fälle von fötaler syphilitischer Pneumonie festgestellt werden, welche aus den Arbeiten Heller's und seiner Schüler noch nicht ersichtlich war und, welche aufgefunden zu haben, ein Verdienst Ziegler's und seiner Schule ist. Spanudis und später Stroebe[1]) haben nämlich nachgewiesen, dass in den syphilitischen Lungen Neugeborener Reste von fötalem Lungengewebe, welche aus einem sehr frühen Entwickelungsstadium der Lunge datiren, in Form von herdförmig erscheinenden Anhäufungen cylindrischer oder cubischer Epithelzellen oder in Form von persistirenden Schläuchen zu finden sein können, welche noch mit Epithelien, die aus frühen embryonalen Entwicklungsstadien stammen, gefüllt sind. Ferner hat H. Chiari[2]) bei einem sehr interessanten Falle von congenitaler Frühsyphilis der Lunge, Leber und des Darmtractus festgestellt, dass an den kleineren Bronchialendigungen, welche im interalveolären Bindegewebe zu finden sind, die Schleimhautstructur vollständig abgängig war. Er fand einen vollständigen Defect der Schleimdrüsen, er sah, wie die Cylinderepithelien der Bronchien direct auf zellig infiltrirtem Bindegewebe aufsassen, ohne dass eine Schleimhautstructur zu entdecken gewesen wäre. Beide diese Befunde, sowohl die aus Chiari's, wie die aus Ziegler's Institut stammenden habe ich nun Gelegenheit gehabt, bei der histologischen Untersuchung der einen der von mir durchgearbeiteten syphilitischen Todtgeburten nachzuweisen. Hier fanden sich, wie aus Fig. 8 ersichtlich ist, nebst einer intensiven zelligen Wucherung im interalveolären Bindegewebsgerüste und nebst einer hochgradig entwickelten Alveolardesquamation (ee') sowohl die Veränderungen, welche von Ziegler's Schülern, als die, welche von H. Chiari hervorgehoben wurden. In keinem einzigen der kleineren Bronchiallumina, welche

[1]) Stroebe H.: Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. II, 1891, S. 1009.

[2]) Chiari H.: Ueber Magensyphilis. Festschrift für Virchow. Berlin, 1891 und Prag. Medicinische Wochenschrift. Bd. X, 1885.

innerhalb der erkrankten Lungenpartien zu finden waren, liess sich eine Schleimhautstructur nachweisen, vielmehr zeigte es sich, dass die Cylinderepithelien, wie es in Fig. 8 bei a ersichtlich ist, direct auf einem zellig infiltrirten, absolut nicht schleimhautartig differenzirten Bindegewebe aufsassen. Wir fanden ferner, dass zwischen den Alveolarepithelien selbst die Rundzellenwucherung, welche aus dem interstitiellen Gewebe stammt, im Vorrücken begriffen war; wir fanden des Ferneren auch, dass innerhalb der Bronchiallumina abgestossene Cylinderepithelien nachzuweisen waren, dass aber gleichzeitig auch eine Erfüllung des

Fig. 8.



Lunge einer syphilitischen Todtgeburt aus dem neunten Lunarmonat.

a = Bronchus im diffus infiltrirten Lungengewebe, jeder Schleimhautstructur bar. Das Epithel sitzt direct auf dem in Wucherung begriffenen Bindegewebe auf. Abgestossene Cylinderepithelien und Rundzellen frei im Hohlraum.

b b' = Zellherde, von concentrischen Bindegewebsfasern umgürtet. Reste fötaler Epithelschläuche.

c = Grösseres Blutgefäss im Lungengerüste mit Wanderkrankung.

d = Kleine Arterie im infiltrirten Bindegewebe.

e e' = Alveolarräume mit desquamirten, in Verfettung begriffenen, zum Theile schon zerfallenen, zum Theile zu Platten vereinigten Epithelien vollgepfropft.

Bronchiallumens von Rundzellen stattgefunden hatte. Des Weiteren fanden wir scharf abgesetzte Zellherde (b und b'), welche sich sowohl in Bezug auf ihre Tinction als auch in Bezug auf die Form der einzelnen Bestandtheile derselben wesentlich von den Zellformen unterschieden, welche innerhalb des gewucherten interstitiellen Gewebes vorfindlich waren. Zunächst zeigte es sich, dass die Kerne dieser zelligen Herde bei Hämatoxylinfärbung eine weit dunklere Färbung annahmen, als die im interstitiellen Bindegewebe sonst befindlichen, und dass die denselben entsprechenden Zellen bei weitem grösser waren als die Rundzellen des infiltrirten Lungengerüstes. Des Ferneren fanden wir häufig scharf abgesetzte und von concentrischen Bindegewebsfasern umgrenzte Zellherde, deren einzelne Zellformen den Charakter von cubischen Epithelien erkennen liessen, welche sich gewöhnlich in concentrischer Schichtung aneinander gereiht zeigten. Diese Befunde deuten darauf hin, dass die syphilitische Entzündung in dieser Lunge bereits zu jener Zeit des Fötallebens zur Geltung kam, als noch die Lungenanlage eine drüsige war und cylindrische, beziehungsweise cubische Epithelien die fötalen Drüsenschläuche des Lungenparenchyms erfüllten. Durch die massenhafte Neubildung von jungem Bindegewebe sind einzelne dieser Drüsenschläuche und epithelialen Zellnester von dem übrigen Lungengewebe abgeschnürt worden und als Residuen einer früheren Entwicklungsperiode in Form von abgesonderten Herden cylindrischer oder cubischer Zellen in den Lungen stehen geblieben.

Diese Befunde sind von hohem Interesse, denn sie liefern eine neuerliche Bekräftigung unserer Theorie über das Wesen und die Entstehung der congenital-syphilitischen Frühaffectionen. Wenn daher Ziegler in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie das Lungengewebe eines syphilitischen Neugeborenen mit einem Sarkomgewebe vergleicht, weil dasselbe gleichmässig von lymphoiden Rundzellen durchsetzt erscheint, weil es des Ferneren in hochgradigen Fällen, namentlich bei jüngeren Föten, dortselbst kaum zur Sonderung von Alveolarräumen gekommen ist, und wenn er weiter findet, dass in diesem sarkomähnlichen Gewebe cubisches oder Cylinderepithel führende Schläuche oder Hohlräume und aus cubischen Epithelien zusammengesetzte Herde zu entdecken sind, so stellen derartige Veränderungen nichts anderes vor, als den Ausdruck einer schon in der frühesten Enbryonalperiode aufgetretenen, schweren syphilitischen Entzündung des wachsenden und in Entwicklung begriffenen Lungengewebes. Es ist daher völlig zutreffend, wenn Ziegler auf Grund dieser Befunde in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie [1])

[1]) Ziegler E.: Allgemeine Pathologie. VIII. Auflage. Jena 1895, S. 635.

den Ausspruch thut, dass die hereditäre Frühsyphilis der drüsigen Organe sehr häufig eine pathologische Hyperplasie der bindegewebigen Bestandtheile verursacht, während das Epithelgewebe in seiner Entwicklung zurückbleibt.

* * *

Anschliessend an die zuletzt geschilderten syphilitischen Lungenveränderungen Neugeborener verdienen noch einige interessante Befunde besonders erwähnt zu werden, welche bei der hereditären Syphilis des Neugeborenen in der Thymus nun schon des Oefteren erhoben worden sind. Ihrer Genesis nach haben dieselben ganz dasselbe zu bedeuten, wie die in den Lungen und Nieren congenital-syphilitischer Neugeborener vorkommenden Reste abgeschnürter embryonaler Epithellager.[1]) Ich selbst habe nie Gelegenheit gehabt, bei meinen Sectionen hereditär-syphilitischer Kinder auf wesentlichere Veränderungen im Bereiche der Thymusdrüse zu stossen. Doch scheint mir die Constatirung des Umstandes von grosser Wichtigkeit, dass einige Mittheilungen pathologisch-anatomischer Art über Thymusveränderungen bei Syphilis neonatorum in der Literatur vorliegen, aus denen hervorgeht, dass bei syphilitischen Neugeborenen eigenthümliche Cysten in der Thymus vorhanden sein können, deren Entstehung auf Abschnürung fötaler Drüsengänge der embryonalen Organanlage zurückgeführt werden muss. Auch der Umstand, dass die in Rede stehenden Höhlen stets mit einem zähflüssigen, mitunter rahmähnlichen, mitunter auch eiterartigen, gelbgrünen Inhalt erfüllt waren, ist nicht etwa, wie dies von vielen Seiten angenommen wurde, durch Einschmelzung gummöser Herde, sondern durch ganz andere Momente bedingt, welche sehr bald aufgeklärt werden sollen.

In einer Inaugural-Dissertation von Otto Eberle[2]) (Zürich 1894), welche unter Professor Ribbert's Leitung zur Publication gelangte, erscheint die Literatur über dieses Thema in erschöpfender Weise abgehandelt. Ich entnehme dieser Arbeit, dass von Lieutaud, Dubois, Dupaul, Eberth und Stroebe solche Höhlenbildungen bei syphilitischen Todtgeburten beschrieben worden sind.

Man wusste lange nicht, was man mit diesen Cysten anfangen sollte, ja man konnte sich nicht einmal mit Sicherheit entscheiden, ob

[1]) Vgl. hierüber auch das letzte Capitel dieses Buches über die Histologie der angeborenen Nierensyphilis.

[2]) Eberle: Ueber congenitale Lues der Thymus. Inaugural-Dissertation. Zürich 1894.

dieselben mit der Syphilis überhaupt etwas zu thun haben oder nicht. Die meisten Autoren hielten die Cysten für Abscesse oder für Höhlen, aus dem Zerfall von gummösen Neubildungen hervorgegangen. Erst Eberle, welcher unter Ribbert's Leitung die genaue histologische Untersuchung eines solchen Falles vornahm, hat in diese Angelegenheit Klarheit gebracht und merkwürdiger Weise ein Resultat zutage gefördert, welches vollständig mit jenen Annahmen übereinstimmt, welche ich ganz allgemein über die Wesenheit der congenitalen Frühsyphilis der Visceralorgane mir vorzutragen erlaubt habe (siehe Capitel I dieses Abschnittes). Eberle bringt nämlich einerseits aus dem Studium der histologischen Beschaffenheit der Höhlenwandungen und des umgebenden Gewebes, andererseits aus der Berücksichtigung der entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse, welche bei der Histogenese der Thymus vorliegen, den Nachweis, dass die bei der congenitalen Lues in der Thymus vorfindlichen Höhlen als abgeschnürte und später erweiterte, ursprünglich aber epitheliale Räume der fötalen Thymusanlage aufzufassen sind.

Die histologische Untersuchung der Höhlenwandungen hat nämlich immer ergeben, dass die innere Auskleidung derselben in Allem und Jedem den Bau einer Schleimhaut zeigt, ja dass an derselben alle charakteristischen Zeichen der Structur der Rachenschleimhaut vorhanden sind und dass die Innenwand dieser Höhlen ein schön entwickeltes Epithellager besitzt, welches vollkommen identisch mit dem der Pharynxschleimhaut ist. Diese Verhältnisse sind nun von entwicklungsgeschichtlichem Standpunkte aus vollständig begründet. Denn die Thymus stellt sich als ein Derivat des Keimepithels der dritten Kiemenspalte dar, welchem auch die Rachenschleimhaut entstammt, und die cystischen Hohlräume, welche bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen in der Thymus gefunden werden, sind eben nichts anderes als Reste der Schlauchanlagen, welche die Thymus in den ersten Fötalmonaten darbietet und die nicht zur Verödung gelangen konnten. Unter dem Einflusse eines syphilitischen Entzündungsprocesses, welcher sich in einer frühen Fötalperiode der Thymus bemächtigt hat, kommt es, so wie in Lunge, Leber und Nieren, auch hier zu einer Hemmungsbildung, indem nämlich in Folge des einwirkenden Entzündungsreizes die primären Hohlräume nicht zur Verödung gelangen können. Es ist nun ganz klar, dass die Entzündungsproducte, welche von dem Epithel dieser abgeschnürten primären Cysten ausgehen, in die Cystenräume hinein abgesetzt werden müssen. Da nun diese Thymushöhlen keinen Ausführungsgang besitzen,

wird der Verschluss der Cysten, respective die Verwachsung der Cystenwände unmöglich gemacht.

So haben die Untersuchungen Eberle's ergeben, dass auch bei den Thymuscysten congenital-syphilitischer Neugeborener ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie wir sie an anderen drüsigen Visceralorganen des Fötus kennen gelernt haben, wenn dieselben frühzeitig während der intrauterinen Entwicklung durch die hereditäre Frühsyphilis beeinflusst werden.

* * *

Was wir an den drei lebend geborenen und während ihrer kurzen extrauterinen Lebenszeit beobachteten, hereditär-syphilitischen Kindern in anatomischer Hinsicht gesehen haben, weicht kaum von den Erscheinungen ab, welche bei der interstitiellen syphilitischen Pneumonie hereditär-syphilitischer Kinder sonst schon gesehen und beschrieben worden sind. Ich erachte es daher für vollkommen überflüssig, mich darüber weiter zu verbreiten. Besonders erwähnenswerth erscheinen mir nur zweierlei Veränderungen, welche ich in den Lungen dieser Säuglinge feststellen konnte:

1. Es ergab sich, dass in den Lungen der Fälle IV und V grössere Gebiete auf dem Querschnitt eine vollständig gleichartige grauweisse Farbe und dichte Beschaffenheit zeigten, ohne dass irgend ein Alveolus mehr darin zu entdecken war. Namentlich in den subpleural gelegenen Antheilen des Lungengewebes konnte man vielfach solche Herde finden, — die allerdings niemals über haselnussgross waren — in denen ein vollkommenes Verstrichensein der Alveolarhöhlungen festzustellen war. An anderen Stellen wieder fand sich eine sehr beträchtliche Verbreiterung des Gerüstes und eine bedeutende Verengerung der Alveolarlumina ausgebildet.

2. Im Falle Nr. V fand sich nebst den überall constatirbaren perivasculitischen und adventitiellen Veränderungen auch eine hochgradig ausgebildete Endarteriitis, speciell an den kleinen interlobulären arteriellen Blutgefässen.

Eine ganz merkwürdige Erscheinung, welche mir gerade beim Studium der syphilitischen Lungen der drei klinisch beobachteten und später obducirten Säuglinge aufgefallen ist, war die geringfügige Betheiligung des Bronchialbaumes, speciell aber des Bronchialepithels und des Schleimdrüsenapparates an der entzündlichen Erkrankung. Die Veränderungen, welche hier festzustellen waren, beschränkten sich auf eine nicht sehr wesentliche Erkrankung des peribronchialen Bindegewebes. Eigentliche Schleimhautveränderungen liessen sich in

diesen drei Fällen weder durch die grob-anatomische noch durch die mikroskopische Untersuchung feststellen. Dies stimmt auch sehr wohl mit den negativen klinischen Befunden überein, welche wir bei Lebzeiten dieser Kinder erhoben hatten (s. S. 371). Es bedarf, glaube ich, keiner abermaligen Wiederholung, dass in allen Fällen eine genaue auscultatorische Untersuchung der Kinder vorgenommen wurde, doch waren wir nicht in der Lage, katarrhalische Erscheinungen an den Bronchien dieser drei hereditär-luetischen Säuglinge klinisch nachzuweisen. Demgemäss haben wir auch schon früher mit besonderem Nachdrucke hervorgehoben, dass bei unseren drei Fällen gar keine klinischen Anhaltspunkte vorgelegen waren, irgend eine mit Bronchitis und Verdichtung des Lungengewebes einhergehende Lungenaffection anzunehmen, es sei denn, dass die Dyspnoe und Cyanose uns das Bestehen einer Verringerung der athmenden Lungenoberfläche hätten nahelegen können.

In diesen klinischen Verhältnissen ist übrigens, wie ich glaube und ganz en passant bemerke, wohl in der grossen Ueberzahl der Fälle ein wesentliches unterscheidendes Moment zwischen den tuberculösen und den syphilitischen Lungenaffectionen der Neugeborenen und jungen Säuglinge zu erblicken.

* * *

Ich habe bereits in meinem Vortrage „über Syphilis congenita und Tuberculose“, welchen ich 1894 auf dem Dermatologen-Congresse in Breslau abgehalten habe, mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die congenital-syphilitische Pneumonie in keiner ihrer Erscheinungsformen mit wahrer Verkäsung etwas gemein hat. Die Aehnlichkeit zwischen der äusseren Manifestationsform der syphilitischen und der wirklich käsigen, nicht syphilitischen Lungenveränderungen der Säuglinge bezieht sich wohl hauptsächlich nur auf die Farbe, die Trockenheit und wohl auch auf die vermehrte Consistenz, welche in den Lungen hereditär-syphilitischer Föten und Säuglinge bei der grob-anatomischen Untersuchung festzustellen sind. Bin ich doch selbst in den Fehler verfallen und habe bei einem hereditär-syphilitischen Säugling, welcher am 31. Lebenstage verstorben war und dessen Lungen nahezu vollkommen gleichmässig infiltrirt, grauweiss verfärbt und von dichten, gelblichen, im Centrum verkäsenden Knoten durchsetzt erschienen, syphilitische Lungeninfiltration zu diagnosticiren, während die bacterioskopische, respective histologische Untersuchung zu meinem grössten Erstaunen das Vorhandensein von angeborener Tuberculose feststellte! Es ist eben nicht richtig, dass echte Verkäsung bei der congenitalen Lungensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge vorkommt. Die dege-

nerativen Vorgänge, welche sich an die diffuse congenital-syphilitische Lungeninfiltration anschliessen, erschöpfen sich in Coagulationsnekrose, Verfettung und Desquamation der Alveolarepithelien, und zwar nur dieser, keineswegs aber ist, soviel ich auch Schnitte von congenitaler syphilitischer Pneumonie durchmustert habe, irgendwo das Bild eines secundär zur Entwicklung gekommenen moleculären Zerfalles der Alveolarepithelien oder anderer Zellformen innerhalb der entzündeten Gewebe selbst zu entdecken gewesen. Verkäsung ist aber — ich citire die Definition eines gewiss massgebenden Gewährsmannes, Paul Baumgarten, — „Coagulationsnekrose mit secundärem moleculärem Zerfall."

Auch Baumgarten war nie in der Lage, bei der Pneumonia alba das Auftreten der genannten degenerativen Secundärerscheinung zu beobachten [1]) und lehnt es daher gleichfalls ab, bei der congenital-syphilitischen Pneumonie von echter Verkäsung sprechen zu dürfen. Dazu kommt noch, dass die nekrobiotischen Vorgänge, welche bei der Pneumonia alba mikroskopisch zu entdecken sind — wenigstens nach meinen Erfahrungen — sich stets nur an abgestossenen oder in Desquamation begriffenen Alveolarepithelien abspielen, dass aber das im interalveolären Bindegewebe vorfindliche, entzündliche Infiltrat niemals coagulationsnekrotische Erscheinungen erkennen lässt. Hierin liegt, wenn ich histologische Lungenpräparate von angeborener Tuberculose und Syphilis mit einander vergleiche, wie ich vermeine, einer der wesentlichsten anatomischen Unterschiede zwischen beiden diesen Processen.

Es würde zu weit führen, hier ein histologisches Bild der congenitalen Tuberculose der Säuglingslunge zu entwerfen. Dass aber bei den tuberculösen Vorgängen die zur Verkäsung führende Coagulationsnekrose, sowie auch der secundäre moleculäre Zerfall alle Gewebscomponenten und Zellformen mit in den Bereich ihrer Thätigkeit zieht oder wenigstens ziehen kann, ist eine ausgemachte Sache, welche keiner weiteren Auseinandersetzung mehr bedarf. Bei der syphilitischen Pneumonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge spielt sich die Nekrobiose aber ausschliesslich nur an den Alveolarepithelien, und zwar innerhalb der Alveolarmaschen selbst ab, in welche hinein die Desquamation eben erfolgt ist.

Wohl findet man bei syphilitischer Pneumonie der Neugeborenen auch Stellen in den mikroskopischen Schnitten, in welchen kein einziges freies Alveolarlumen zu entdecken ist. Solche Schnitte entsprechen grob-anatomisch Lungenpartien, welche homogen grauweiss bis graugelb

[1]) Vgl. Baumgarten, Jahresbesicht X. 1894. S. 746. Fussnote.

erscheinen, vollkommen luftleer sind und vielfach als congenitale Lungengummen aufgefasst wurden. In solchen Schnitten sieht man aber ganz deutlich in das der Hauptmasse nach aus ovalen, rundlichen oder spindeligen Kernen bestehende Granulationsgewebe lichter gefärbte Flecke hineingepfropft, welche aus in Nekrose begriffenen, körnig getrübten Alveolarepithelien bestehen und nichts anderes sind, als hochgradig comprimirte Alveolarräume, welche mit abgestossenen und in fettig-körnigem Zerfall begriffenen Epithelien angefüllt sind.

Mitunter kann es sogar den Anschein erwecken, als ob es innerhalb dieser homogen erscheinenden Verdichtungsherde auch zur Riesenzellenbildung kommen könnte. Demgegenüber muss ich von vornherein bemerken, dass es mir niemals gelungen ist, in den diffusen Entzündungsprocessen, welche die congenitale Frühsyphilis zuwege bringt, irgendwo innerhalb der erkrankten Organe Riesenzellenbildung nachzuweisen. Diesbezüglich herrschen rücksichtlich der Pneumonia alba genau dieselben Gesetze, welche wir schon bei Besprechung der histologischen Verhältnisse der diffusen hereditär-syphilitischen Hautinfiltration angeführt haben (s. S. 225).

Riesenzellenähnliche Bildungen können aber durch die Verschmelzung abgestossener Alveolarepithelien innerhalb der verengten und zusammengedrückten Alveolarmaschen vorgetäuscht werden.

Solche riesenzellenähnliche Formen lassen sich aber bei etwas genauerer Prüfung der histologischen Präparate immer leicht auf eine ganz besondere Genesis zurückführen, welche mit der echter Riesenzellen nichts gemein hat. Man findet nämlich die riesenzellenähnlichen Gebilde bei der congenital-syphilitischen Pneumonie immer nur innerhalb der Alveolarmaschenräume und kann häufig noch Andeutungen der ehemaligen Grenzmarken der verschmolzenen Zellen innerhalb der Alveolarconturen erkennen. Die Kerne dieser vermeintlichen Riesenzellen sind aber durchaus niemals peripher gruppirt, wie dies etwa bei der echten, tuberculösen Riesenzelle vorkommt, vielmehr zeigen sie bei der Pneumonia alba gar keine bestimmte, typische Anordnungsweise. Eher ist mitunter eine centrale Anordnungsform unter Convergenz der Kernaxen gegen das Zellcentrum hin wahrzunehmen. Das scheinbare Protoplasma dieser riesenzellenartig sich präsentirenden Gebilde ist körnig getrübt und stark lichtbrechend. Die sichtbaren Kerne färben sich mit Hämatoxylin intensiv, wenn auch in einem etwas lichteren Ton, als die Rund- und Spindelzellenkerne des infiltrirten interalveolären Gewebes. Auch kann man ganz deutlich Uebergangsformen zwischen ein-, zwei-, drei- und vielkernigen solchen plattenförmigen Ge-

bilden innerhalb ausgefüllter Alveolarräume erkennen. Kurz und gut, ich halte die riesenzellenähnlichen Formen, welche man bei der Pneumonia alba findet oder finden kann, nicht für wirkliche, echte Riesenzellen im Sinne ihrer wahren histologischen Bedeutung, sondern als Verschmelzungsproducte abgestossener Alveolarepithelien. Eine solche Verschmelzung abgestossener Epithelien kann umso leichter zu Stande kommen, als bei der Pneumonia alba neben der Epithelabstossung gewiss auch ein, wenn auch geringgradiger Exudationsprocess in das freie Alveolarlumen stets mit unterläuft. Wenigstens sieht man sehr häufig an solchen Alveolen, welche nicht vollkommen von abgestossenen Epithelzellen erfüllt sind, ein feinfädiges Netzwerk zwischen den einzelnen Zellen und in den zellfreien Räumen ausgespannt, welches auf das Vorhandensein eines fibrinhaltigen Exsudates innerhalb der Alveolarräume hinweist.

Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass Stroebe bei der Pneumonia alba genau dasselbe gesehen hat, wie ich. In seiner schon des Oefteren citirten Arbeit heisst es nämlich: „In zahlreichen Alveolen, besonders solcher Lungenläppchen, in welchen üppige Epithelwucherung und Desquamation und starke Verdickung der Alveolarsepten vorhanden war, lagen oft anscheinend frei im Lumen der Alveole, oft auch deren Wand angeschmiegt, eine, seltener auch zwei und mehrere grosse, polynucleare Riesenzellen mit 10, 20 und mehr runden oder ovalen, wohl von einander isolirten Kernen, die intensiv blaue Hämatoxylinfärbung angenommen hatten. Diese Kerne waren meist im mittleren Theile der Zelle zusammengedrängt und von einem breiten Protoplasmahof umgeben.“

Und nun fügt Stroebe dieser seiner Schilderung noch hinzu: „Wahrscheinlich sind diese Riesenzellen epithelialen Ursprunges; über ihre Genese (Confluenz desquamirter Epithelien?) will ich mich nicht näher äussern.“ Daraus geht hervor, dass der namhaft gemachte Autor sich darüber vollkommen klar war, dass diese riesenzellenartigen Gebilde mit den gemeinhin als Riesenzellen geltenden Zellformen der pathologischen Histologie keine Berührungspunkte besitzen, wenn er es auch nicht wagte, die Entstehung derselben aus Verschmelzung desquamirter Alveolarepithelien mit Sicherheit zu behaupten.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie bei der Pneumonia alba der Säuglinge und Neugeborenen in Hinsicht der Betheiligung der Epithelien an dem entzündlichen Vorgang vorwalten, finden sich mutatis mutandis auch in allen anderen drüsigen Organen wieder, welche Sitz einer diffusen hereditär-syphilitischen Entzündung sind. Wir sahen weitgediehene Coagulationsnekrose der Epithelien in den Schweissdrüsen

bei hochgradiger diffuser hereditär-syphilitischer Hautinfiltration, desgleichen an den Parenchymzellen der Tubuli contorti der Nierenrinde, wir fanden körnigen Zerfall und Desquamation der Kapselepithelien innerhalb der Glomeruli, wir fanden körnige Trübung, Atrophie, Zerfall und fettige Infiltration der Leberzellen im Bereiche des diffus syphilitisch entzündeten Parenchyms. Nirgends aber haben wir bei der diffusen congenitalen Frühsyphilis echte Verkäsung wahrnehmen können und daher stammt unser überaus skeptisches Verhalten allen jenen Befunden gegenüber, welche Angaben über das Vorkommen wohl abgegrenzter käsiger Herde bei der congenitalen Frühsyphilis der Neugeborenen und Säuglinge enthalten. Die Möglichkeit einer Verwechslung mit angeborener Tuberculose ist in solchen Fällen viel zu naheliegend, als dass die syphilitische Natur solcher Bildungen über jeden Zweifel erhaben gelten könnte. Jedenfalls erscheint mir der Ausspruch sehr beherzigenswerth, welcher in die vor Kurzem erfolgte Neuausgabe des Flügge'schen Mikroorganismenwerkes diesbezüglich Aufnahme gefunden hat und der da lautet: „Es wäre zu wünschen, dass künftighin bei Untersuchung von Gummigeschwülsten nie das Thierexperiment vernachlässigt würde, da nur auf diese Weise die Entscheidung, ob man es mit tuberculösen Producten zu thun hat oder nicht, mit Sicherheit getroffen werden kann.“ [1])

Der Autor dieser Enunciation geht also noch viel weiter in seinem Skepticismus, als ich. Denn während ich nur bezüglich der sogenannten Syphilome neugeborener und ganz junger Kinder zur Vorsicht mahne und daran erinnere, dass man ohne bakterioskopisch-histologische Untersuchung solcher umschriebener Herde, zumal wenn sie Verkäsungsvorgänge zeigen, nicht berechtigt ist, Tuberculose auszuschliessen, verlangt Kruse für jeden Fall von geschwulstartiger Gummabildung in inneren Organen, auch bei sicher acquirirter Lues, ein bacteriologisches Experiment, um die Syphilisnatur derselben anerkennen zu dürfen.

* * *

Wenn schon Berichte über käsige „syphilitische Pneumonie“ bei älteren Säuglingen Zweifeln über die Echtheit der syphilitischen Natur der vorgelegenen Lungenaffection genügenden Spielraum lassen, so ist Angaben über „weisse“ syphilitische Pneumonie bei älteren Kindern mit

[1]) Kruse W.: „Bacillen“ in Flügge's „Die Mikroorganismen“. Dritte Auflage. Zweiter Theil, S. 517.

umso grösserer Vorsicht entgegenzutreten.[1]) So vindiciren wir beispielsweise nicht die mindeste Beweiskraft einem von Szontagh aus dem Stephanie-Kinderspitale in Budapest[2]) mitgetheilten Falle.

Es handelte sich um einen $5^1/_2$jährigen Knaben, welcher, mit breiten Condylomen circa anum behaftet, wegen Rachen- und Kehlkopfdiphtherie in das Spital überbracht wurde und das Malheur hatte, kaum von seiner Diphtherie genesen, wieder an schwerem Scharlachfieber zu erkranken. Drei Tage nach Ausbruch des Scharlachexanthems „wird an der linken Thoraxhälfte, und zwar hinten, von dem IV. Intercostalraume nach abwärts, eine intensive Dämpfung und lebhaftes bronchiales Athmen entdeckt" und folgerichtig eine den Scharlach complicirende Pleuropneumonie angenommen. Vier Tage nach Constatirung der pneumonischen Infiltration tritt der Exitus des Kindes ein und die Obduction ergibt nachfolgenden, auf den linken unteren Lungenlappen Bezug habenden Befund, welchen wir wörtlich aus dem Originale reproduciren:

„Der (linke) untere Lappen ist mit dicken Pseudomembranen bedeckt, unter welchen das viscerale Blatt der Pleura partienweise sehnenartig verdickt, anderswo aber dünn, glänzend und wenig aufgelockert ist. Der Lungenlappen selbst ist genügend gross, dicht, luftleer, zeigt auf der Schnittfläche auf blass röthlich grauer, gleichartiger, matt glänzende Basis viele stark verdickte, glänzende, weisswandige Bronchial- und Gefässdurchschnitte. In dem linken Thoraxcavum ungefähr ein Liter gelblicher, mit vielen Fibrinfetzen gemengter Flüssigkeit."

Und aus diesem Befunde wird nachfolgende anatomische Diagnose abgeleitet: „Pneumonia alba syphilitica lobi inferioris pulmonis sinistri, Pleuritis etc. etc., Pneumonia lobularis (catarrhalis) lobi inferioris pulmonis dextri."

Gegen die Argumentation Szontagh's wäre nun vor Allem einzuwenden, dass in dem mitgetheilten Falle der Nachweis durchaus nicht erbracht ist, dass die Syphilis des Kindes ererbt war. Im Gegentheile ist es kaum wahrscheinlich, ja sogar unseren zahlreichen Erfahrungen direct zuwiderlaufend, dass ein im sechsten Lebensjahre stehendes Kind noch Condylomata ad anum als Zeichen seiner ererbten Syphilis an sich tragen sollte, sonst aber kein anderes Symptom, welches auf seine hereditäre Lues hinzudeuten vermöchte. Vielmehr drängt ein solches Vorkommnis viel eher zu der Annahme einer acquirirten Contact-

[1]) Es muss dagegen protestirt werden, dass Verkäsungen in den Lungen hereditär-syphilitischer Kinder, sogar ohne dass eine histologische Untersuchung vorgenommen worden wäre, ohneweiters mit „Pneumonia alba syphilitica" identificirt werden, wie dies in der Literatur des Oefteren vorgekommen ist. Die Pneumonia alba ist ein Erkrankungsvorgang, welcher ausschliesslich bei Föten und Säuglingen der ersten Lebenstage und Wochen vorgefunden wird, in vorgeschritteneren Lebensperioden jedoch vollkommen fehlt.

[2]) v. Szontagh: Ein Fall von weisser syphilitischer Pneumonie bei einem $5^1/_2$jährigen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXVIII. 1888.

syphilis recenter Art bei dem betreffenden Kinde. Somit geht aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbefund nur das Eine hervor, dass bei einem mit condylomatösen Syphilissymptomen behafteten, im sechsten Lebensjahre stehenden Kinde, welches an Scharlach verstarb, eine offenbar schon seit längerer Zeit bestehende, exsudative Pleuritis entdeckt wurde, welche zur Compression und zu Schrumpfungs- und Indurationsvorgängen der betreffenden Lunge geführt hatte. Hätte man nicht Condylome ad anum bei dem Kinde entdeckt, keinem Menschen wäre es in den Sinn gekommen, die aufgefundenen Lungenveränderungen für syphilitische zu erklären. Denn Derartiges findet sich bei chronischer exsudativer Pleuritis, insbesondere aber bei der tuberculösen Form derselben, ganz gewöhnlich vor. Eine mikroskopische oder bacterioskopische Untersuchung ist aber auch hier nicht vorgenommen worden.

Was aber den vom Autor angewendeten Namen „weisse Pneumonie“ anbetrifft, so ist derselbe, wie wir schon angedeutet haben, überhaupt nur für Kinder der allerersten Lebenstage oder Todtgeborene passend, denn nur bei diesen gibt es überhaupt eine echte weisse Pneumonie (Heller) im Sinne einer hereditär-syphilitischen, interstitiellen und desquamativen Lungenveränderung.

Ganz ähnliche Ausstellungen lassen sich einer Mittheilung gegenüber erheben, welche von Demme[1]) im Jahre 1876 gemacht wurde und deren Wortlaut folgender ist:

„Es sei hier endlich noch des Sectionsbefundes eines an Lues hereditaria verstorbenen, poliklinisch behandelten Knaben S. von $4\frac{1}{2}$ Jahren erwähnt, bei welchem sich, ausser einer interstitiellen specifischen Hepatitis, in der mässig hyperplastischen Schilddrüse, und zwar sowohl in ihrem rechten als linken Lappen, mehrere Gummageschwülste von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Kirsche nachweisen liessen. Diese Gummata hatten auf dem Durchschnitt eine röthlich graue Färbung, erschienen trocken und speckig glänzend. Der Tod war in diesem Falle durch eine rasch fortschreitende, zum Theil ebenfalls als gummöse Infiltration sich darstellende Bronchopneumonie erfolgt.“

Von einer histologischen Untersuchung der Schilddrüsenknoten oder der infiltrirten Lungenpartie ist keine Rede gewesen. Zieht man nun in Betracht, dass bei dem obducirten Kinde eine rasch fortgeschrittene Bronchopneumonie bestand, welcher das Kind erlag, so ist bezüglich dieses Falles die Annahme einer tuberculösen Complication in der Lunge sehr naheliegend. Was die Knoten in der Schilddrüse anlangt, so sei nur hervorgehoben, dass auch die Knotenbildungen in

[1]) Demme: Dreizehnter medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1875. S. 29.

der Schildrüse sicherlich tuberculöser Natur gewesen sein können und dass der Beweis für die syphilitische Art dieser Schilddrüsenaffection in dem von Demme publicirten Falle vollkommen ausständig ist. Demme selbst hat übrigens ein anderes Mal bei der Section eines 12 Tage alten, congenital-tuberculösen Kindes nebst anderweitigen tuberculösen Veränderungen in inneren Organen auch tuberculöse Herde in der Schilddrüse nachweisen können, woraus hervorgeht, dass sogar eine congenitale Tuberculose der Glandula thyreoidea existirt.

Nicht viel besser steht es mit den von Brynberg Porter,[1]) Woronichin[2]) und Reimer[3]) beschriebenen Fällen. Hier handelt es sich zum Theile um ältere Kinder, welche mit syphilitischen Destructionsvorgängen in der Nasen- und Rachenhöhle und in den Luftwegen behaftet waren und intra vitam Dämpfungsbezirke, bei der Obduction hingegen ausgebreitete Verkäsungen in den Lungen wahrnehmen liessen, welch' letztere dann als hereditär-syphilitische Lungenprocesse gedeutet wurden. Diese Fälle sind aber ebenso wenig beweisend, wie die von Szontagh und Demme mitgetheilten, weil erstens nicht im mindesten feststeht, dass die betreffenden Kinder wirklich hereditär-syphilitisch waren und weil zweitens keine mikroskopische Untersuchung der „verkästen“ Lungenpartien vorgenommen wurde, durch welche das Vorliegen tuberculöser Lungenveränderungen hätte ausgeschlossen werden können.

[1]) Brynberg Porter: Hereditär-syphilitische Osteitis. Infiltration der Lungen. Philadelphia Med. Times 1878.

[2]) Woronichin: Ueber einen seltenen Fall von hereditärer Syphilis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX, 1875, S. 109.

[3]) Reimer: Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Kinder-Hospitale in St. Petersburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X, 1876.

Achtes Capitel.

Ueber angeborene syphilitisch-tuberculöse Doppelinfection.

Gleichzeitiges Angeborensein von Syphilis und Tuberculose an ein und derselben Frucht. — Klinischer und anatomischer Bericht über einen unanfechtbaren Fall von angeborener syphilitisch-tuberculöser Doppelinfection. — Zwei ähnliche, doch nicht ganz feststehende Fälle. — Vorsicht bei der Deutung käsiger Knoten in den Organen junger congenital-syphilitischer Säuglinge! — Beweisgründe für die Congenitalität der Tuberculose in Fall I. — Ein vierter sicherer Fall von congenitaler Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose ohne Sectionsbefund. — Erklärung der angeborenen syphilitisch-tuberculösen Doppelinfection. — Resumé.

Unsere kritischen Betrachtungen über die Erkrankungsformen der Kinderlunge, welche unter dem Titel „hereditär-syphilitische käsige Pneumonie" mitgetheilt worden sind, führen uns zur Einfügung eines besonderen Capitels in den Rahmen dieser Studien, dessen Inhalt ich bereits im Jahre 1894 zum Gegenstande eines Vortrages auf dem IV. Deutschen Dermatologen-Congresse in Breslau gemacht habe.

Es liegt nun durchaus nicht in meiner Absicht, im Rahmen dieses Capitels die schon vielfach erörterten allgemeinen Wechselbeziehungen zwischen ererbter Lues und Tuberculose einer neuerlichen Besprechung zu unterziehen, sondern ich möchte die Aufmerksamkeit des Lesers nur auf die, wie mir scheint, vor meinem Vortrage auf dem Breslauer Dermatologen-Congresse noch völlig unbekannt gewesene Thatsache hinlenken, welche sich erst aus meinem Beobachtungsmateriale ergeben hat und welche in dem Satze gipfelt: Syphilis und Tuberculose kommen schon im zartesten Säuglingsalter in Mischinfection vor, und diese Mischinfection kann angeboren sein. Hiemit wäre unter Einem die Möglichkeit des gleichzeitigen Angeborenseins zweier Infectionskrankheiten (angeborene Doppelinfection) an einer und derselben Frucht zum ersten Male festgestellt. Während ich mit dem klinischen und anatomischen Studium der hereditär-syphilitischen Lungenerkrankungen beschäftigt war, bin ich nämlich auf drei congenital-syphili-

tische Säuglinge der frühesten Lebensperioden gestossen, welche klinische Symptome von Lungeninfiltrationen boten, die sich bei der Nekropsie, respective bei der mikroskopischen Untersuchung, nicht als syphilitische, sondern als tuberculöse Erkrankungen herausstelten. Der erste Fall, zugleich der lehrreichste, stammt aus dem Jahre 1890 und betraf ein nicht ganz dreiwöchentliches Kind, der zweite wurde im Jahre 1891 beobachtet, das Kind war 24 Tage alt; der dritte gehört dem Jahre 1893 an und ereignete sich bei einem elfwöchentlichen Säugling. An diese drei Fälle, welche von mir klinisch beobachtet, obducirt und histologisch untersucht wurden, knüpfen sich meine Lehrsätze über Doppelinfection mit angeborener Syphilis und Tuberculose.

Ich lasse in gedrängter Kürze die klinischen und anatomischen Daten dieser drei Beobachtungen folgen.

I. Anna B . . ., nicht ganz drei Wochen alt; Mutter nachgewiesenermassen tuberculös, Vater war unmittelbar vor der Eheschliessung recent syphilitisch gewesen. Dauer der Ehe neun Jahre. Derselben entsprossen zuerst zwei Fehlgeburten, dann zwei reife, jedoch in den ersten Lebenswochen absterbende Kinder, endlich zwei reife, angeblich zur Zeit der Aufnahme dieses Status noch lebende Kinder (vier Jahre und zwei Jahre alt) und schliesslich das im Rede stehende kranke Kind. Im Ganzen also sieben Partusse. Drei Monate nach dem Partus dieses Kindes starb die Mutter an Lungenschwindsucht.

Das in Rede stehende Kind kam nach Aussage der Mutter am normalen Schwangerschaftsende als schwächliches Kind zur Welt, welches vom ersten Lebenstage an kränkelte und hustete und dabei fortwährend abnahm. Die Nase war von Geburt an verstopft, die Athmung vom ersten Moment an dyspnoisch, schnüffelnd und mit hörbarem Rasseln verknüpft. Zu Beginn der zweiten Lebenswoche stellte sich eitrige Absonderung aus der Nase ein und wenige Tage später, also zu Ende der zweiten Woche, kam ein bullöses Exanthem an den Fusssohlen und ad nates zum Vorschein.

Status präsens: Elendes, hochgradig abgemagertes, sehr dyspnoisches und etwas cyanotisches Kind, mit schnüffelnder Nasenathmung. Cilien und Supercilien nur sehr spärlich vorhanden, Kopfbehaarung gleichfalls sehr mangelhaft. Die Haut der Fusssohlen und Handteller in charakteristischer Weise diffus infiltrirt, glänzend, wie mit Wasserglas bestrichen. An den Fusssohlen, den Unter- und Oberextremitäten, am Halse und vereinzelt auch im Gesichte und ad nates ein papulo-pustulöses Syphilid. Es finden sich in diesen Regionen fingernagelgrosse, rothbraune, deutlich elevirte, rundlich begrenzte Efflorescenzen, welche in ihrem Centrum entweder eine trübe, linsengrosse, schlappe Blase tragen oder von einer centralen, gelbbraunen, matschen Kruste bedeckt sind. Nach Entfernung der Kruste bleibt eine reactionslose, speckig gelbe, nur wenig nässende, rundliche Erosion zurück, welche auf einer kupferbraunen, unschwer als Papel zu deutenden Efflorescenz gelegen ist. Ueberdies finden sich noch am Stamme und den Oberschenkeln flache, rundliche Papeln in grosser Zahl.

Die Percussion des Thorax zeigt links hinten unten, vom Scapularwinkel nach abwärts, eine auffallende Schalldämpfung. Das Athmungsgeräusch ist daselbst bronchial, sonst ist über beiden Lungen sehr rauhes, mit Schnurren und grossblasigen, consonirenden Rasselgeräuschen versehenes Respirationsgeräusch zu constatiren.

Bei der Untersuchung des Abdomens erkennt man einen ganz enormen, bis zur Spina anterior superior hinabreichenden, harten Milztumor und findet die Leber massig vergrössert, vier Querfinger tief unter die quere Nabellinie reichend, hart, stumpfrandig und von glatter Oberfläche.

Wir stellten die Diagnose auf papulo-pustulöses Syphilid und Syphilis pulmonun et viscerum abdominis und verordneten Inunctionen mit Unguent. hydrargyri cinereum, 0·5 *g* pro die. Nach vier Tagen sahen wir das Kind wieder, fanden ein Zurückgehen der cutanen Symptome, insbesondere Eintrocknung der Pemphigusblasen und stellenweise Ablösung der Krusten. Leber und Milz unverändert, in den Lungen jedoch Intensiverwerden der Dämpfung links hinten unten, dabei Zunahme der Dyspnoe und Auftreten von sehr beträchtlicher Cyanose. Mastdarmtemperatur 37·2.

Nach weiteren vier Tagen fanden wir das Kind ziemlich stark verfallen, sehr cyanotisch, hochgradig dyspnoisch, abermals fieberfrei, dabei über der ganzen linken Thoraxhälfte kürzeren Schall als rechts. Vollständige Dämpfung fand sich jedoch nur in den abwärtigen Partien der linken hinteren Thoraxregion. Daselbst war auch deutliches Bronchialathmen zu vernehmen, sonst bestanden allenthalben über beiden Lungen consonirende feinblasige Rasselgeräusche und ungemein rauhes Athmungsgeräusch. Die visceralen und Hauterscheinungen zeigten keine Veränderung seit der letzten Untersuchung. In den darauffolgenden Tagen machte der Kräfteverfall rasche Forschritte. Unter zunehmender Dyspnoe trat bei dem bis zum Skelette abgemagerten Kinde der Exitus am 31. Lebenstage ein.

Bei der Obduction fanden wir die inneren Organe durch und durch in geradezu unbeschreiblich hochgradiger Weise tuberculös erkrankt:

Beide Lungen von einer Unzahl linsen- bis wallnussgrosser, röthlichgrauer bis graugelber Knoten durchsetzt, im Mittellappen ein hühnereigrosser käsiger Knoten.

Die Leber enorm vergrössert. Zahlreiche hellgelbe Stellen durch die Kapsel durchscheinend. Der linke Leberlappen von einem käsigen Knoten fast vollständig substituirt, im rechten zahlreiche Knoten von verschiedenster Grösse.

In der auf das Vierfache vergrösserten Milz dasselbe Bild: ein die untere Milzhälfte occupirender grosser und zahlreiche im Milzgewebe eingestreute kleinere Knoten.

Submiliare Knötchen im Nierenparenchym, am Pericard und am Peritoneum.

Die Mesenterial- und Bronchialdrüsen enorm intumescirt, vielfach verkäst.

Ich dachte anfangs in der That, einen Fall von noch nicht dagewesener gummatöser Visceralerkrankung vor mir zu haben, und demonstrirte denselben auch in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft als solchen. Ich getraute mich förmlich nicht, an Tuberculose zu glauben.

Denn sollte dies Tuberculose sein, so argumentirte ich, dann könnte dies nur angeborene Tuberculose sein, weil das Kind schon in der dritten Lebenswoche, als es zur ersten Untersuchung kam, die vollständig ausgebildeten Symptome der visceralen Erkrankung bot, wie sie bei der Section vorlagen, und weil es doch ganz unmöglich ist, dass ein Wesen in der kurzen Spanne Zeit von kaum 20 Tagen extrauterinen Lebens alle Stadien der Tuberculose von der Infection an bis zur Entwicklung solch' unglaublich hochgradiger Verkäsungen der inneren Organe durchmachen sollte. Nun ist die angeborene Tuberculose der Säuglinge an und für sich schon ein sehr seltenes Ereignis, wie erst, wenn sie sich mit angeborener Syphilis verbunden hätte? So brachte erst die histologische Untersuchung Klarheit, denn sie entschied durch den Befund von Lymphoid- und Riesenzellentuberkel und die Constatirung von Tuberkelbacillen in allen knotigen Producten zu Gunsten der Tuberculose.[1])

Angesichts der enormen Ausbreitung der Tuberculose in den inneren Organen liess sich nicht constatiren, ob neben tuberculösen auch noch syphilitische Veränderungen in denselben vorlagen. Specifisch syphilitische Erkrankungen des Gefässapparates waren nicht mit Sicherheit festzustellen. In der Leber fand sich nebst Tuberculose noch hochgradige Fettinfiltration und eine entzündliche Granulation des Bindegewebes in den spärlichen, nicht von Tuberkeln durchsetzten Antheilen des Gewebes, welche ebensogut mit dem schweren Tuberculisirungsprocesse in dem Organe als mit Syphilis in Verbindung stehen konnte.

II. Victoria S, dreieinhalb Wochen alt, wurde am 3. Jänner 1891 in das Ambulatorium des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes durch die eigene Mutter überbracht, von welcher wir bereits vorher drei hereditärluetische Säuglinge in den Jahren 1887, 1888 und 1890 in unserer Anstalt behandelt hatten. Das Kind war auf den ersten Anblick schon als hereditärluetisches Kind zu erkennen, bot übrigens folgenden Status: Sehr blass, fahlgelb, Nase eingesunken, aus den Nasenlöchern entleert sich bei Druck auf die Nasenflügel eitriges Secret, die Athmung schnüffelnd. Cilien lang, büschelförmig, sparrig. Die Haut der unteren hinteren Thorax- und Abdominalpartien ist von linsen- bis kreuzergrossen, kupferbraunen, ein wenig über das Hautniveau erhabenen, scharf umschriebenen, zum Theile serpiginös confluirenden, papulösen Efflorescenzen besetzt, welche an zahlreichen Stellen von schlappen, mit trübem Inhalte versehenen Blasen bedeckt sind. An einzelnen Efflorescenzen sind die Blasen geplatzt und eingetrocknet. Wo dies der Fall ist, ist die Oberfläche der Papeln trocken, steif und wie mit Firnis angestrichen. Ver-

[1]) Die in Alkohol conservirten inneren Organe dieses Kindes (Lungen, Leber, Milz, Nieren, Bronchial- und Mesenterialdrüsen), sowie mikroskopische, tuberkelbacillenhaltige Präparate der genannten Organe wurden auf dem Breslauer Dermatologen-Congresse demonstrirt.

einzelte Blasen finden sich am Rücken und an den Oberschenkeln. Die Haut der Fusssohlen bräunlichroth, infiltrirt, steif und lackartig glänzend, vielfach mit Blasen bedeckt. An der rechten grossen Zehe eine specifische, ulceröse Onychie, die Finger- und Zehennägel spröde und brüchig, an den freien Rändern dünn und zerklüftet, mit einer weissen Querfurche versehen. Die Grundphalangen beider Zeigefinger sind verdickt: Daktylitis syphilitica. Links hinten unten besteht Dämpfung des Percussionsschalles und bronchiales Athmen bei normaler Körpertemperatur. Milz geringfügig, die Leber wesentlich vergrössert.

Wir stellten auch hier mit Rücksicht auf die manifeste Syphilis des Kindes die Diagnose „syphilitische Pneumonie“.

Fünf Tage später sahen wir das Kind, welches als Medicament Protojoduret. Hydrargyri (0·02 pro die) in Pulverform bekam, wieder. Es hatten sich mehrere neue Blasen am Rücken und an den Palmae manus entwickelt; die Lungendämpfung hatte noch zugenommen, das Kind sah elend aus, war dyspnoisch und leicht cyanotisch. Ich stellte das Kind in der Sitzung der „Wiener Dermatologischen Gesellschaft“ vom 14. Jänner 1891 vor, demonstrirte den Pemphigus syphiliticus und die klinischen Erscheinungen der Lungenaffection, welche in Bronchialathmen und consonirenden Rasselgeräuschen über der rechten Lunge bei intensiver Schalldämpfung und vollständig fehlender Temperatursteigerung bestanden, und motivirte damit die Diagnose der syphilitischen Pneumonie. Zwei Tage später erfolgte der Exitus des Kindes an seinem 38. Lebenstage.

Bei der Obduction fanden wir homogene, grauweisse Infiltration des Lungengewebes über den ganzen linken Unterlappen ausgebreitet. Derselbe war vollständig luftleer und gleichmässig infiltrirt. Im Bereiche des linken Oberlappens und der rechten Lunge bestanden Erscheinungen eines acuten Bronchialkatarrhs. Katarrhalische Erkrankung der Larynx- und Trachealschleimhaut. Leichte Schwellung der Mediastinal- und Bronchialdrüsen ohne nachweisbare Verkäsung.

Leber vergrössert, blutreich, dunkelbraun; von vermehrter Consistenz und stumpfrandig.

Stücke des infiltrirten Lungengewebes und der Leber wurden behufs histologischer Untersuchung in absoluten Alkohol gelegt. Auch hier zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die Lungenaffection keine syphilitische, sondern eine tuberculöse war. Es fand sich das histologische Bild der confluirenden tuberculösen Peribronchitis und Perivasculitis mit charakteristischen Tuberkelbacillen. In der Leber hingegen war das klare und ausgesrpochene Bild frischer interstitieller syphilitischer Granulation festzustellen, daneben bestand fettige Infiltration der Leberzellen. Von tuberculöser Erkrankung des Organs keine Spur.

In diesem Falle war somit die Lunge das einzige tuberculös erkrankte Organ.

In Bezug auf den Gesundheitszustand der Eltern konnte ich keine verlässlichen Angaben erheben. Wie dies bei ambulatorischem Material sehr häufig vorkommt, entzogen sich dieselben jeder weiteren Eruirung. Die Mutter, welche wir sehr gut kannten, da sie mit mehreren Kindern schon unsere Anstalt besucht hatte, war, wie schon bei früherer Gelegenheit festgestellt werden konnte, stets frei von Syphilis gewesen und schien auch bei der Vorstellung dieses Kindes völlig gesund. Den Vater haben wir nie zu Gesichte bekommen. Auch

konnte ich nachträglich nicht mehr eruiren, ob Vater oder Mutter an Tuberculose leiden oder gelitten haben.

III. Auguste G., 11 Wochen alt, fünftes aussereheliches Kind einer 28jährigen, ledigen, an Lungentuberculose leidenden Arbeiterin, wurde am 24. Jänner 1893 in mein Ambulatorium zur Untersuchung überbracht. Ueber den Vater nichts zu eruiren, Mutter negirt syphilitische Infection.

Status: Sehr blass, hochgradig abgemagert, fahlgelbes Colorit, eingesunkene Nase. Athmung schnüffelnd und beschleunigt. An der Stirne und am Kinne linsen- bis fingernagelgrosse, flache, rundliche, hellbräunliche, am Rande etwas elevirte, im Centrum eingesunkene Papeln. Ebensolche Efflorescenzen spärlich ad nates und den Aussen- und Hinterflächen der Oberschenkel. Die Haut der Fusssohlen lackartig glänzend, spröde, schuppend. Am 2., 3. und 4. Finger beiderseits schuppende Onychien. Die Nagelsubstanz an allen Finger- und Zehennägeln glanzlos, mit tiefer Querfurche versehen, spröde, am Rande zerklüftet. Das obere Ende der linken Ulna aufgetrieben, die Extremität in pseudoparalytischer Haltung an den Stamm angelegt. Bei jedem passiven Bewegungsversuche heftige Schmerzensäusserung.

Die Umgebung der Nasen- und Mundöffnungen excoriirt und infiltrirt, rhagadisch. Aus der Nase kommt eitriges Secret zum Vorschein. Die Coryza besteht schon seit den ersten Lebenstagen, das Exanthem erschien angeblich in der dritten Lebenswoche.

Das Kind leidet seit sechs Wochen an Husten, ist nach Angabe der Mutter in den letzten vierzehn Tagen besonders stark heruntergekommen. Rechts hinten unten findet man deutliche Schalldämpfung und bronchiales Athmen mit reichlichem feuchtem Rasseln. Sonst allenthalben Rasselgeräusche verschiedener Art über allen Partien des Thorax.

Leber sehr voluminös, weit unter die quere Nabellinie reichend, hart, stumpfrandig, leicht beweglich, von glatter Oberfläche, bei Palpation nicht druckempfindlich. Die Milz vier Querfinger unter den Rippenbogen ragend, stumpf und glatt.

Körpertemperatur 37·8.

Therapie: Einreibung von Ungu. cinereum.

1. März: Zunehmende Dyspnoë. Temperatur 37·6.

Links hinten unten ebenfalls leichte Dämpfung. Diffuses Rasseln. Einreibungen ausgesetzt. Camphermixtur (0·2 : 100) innerlich.

4. März: Exitus letalis in der 16. Lebenswoche.

Bei der Obduction fanden wir im rechten unteren Lungenlappen eine homogene grauweissliche Infiltration. In den übrigen Theilen derselben, sowie im Oberlappen, graurothe bis graugelbe, disseminirte, luftleere, trockene Herde. Im linken Unterlappen die unteren Antheile luftleer, auf der Schnittfläche homogen weissgelb erscheinend. Die Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theile in Verkäsung begriffen.

Leber bedeutend vergrössert, hochgradig fettig infiltrirt, leicht granulirt. An der Porta hepatis ein wälschnussgrosses, verkästes Lymphdrüsenpacket. Die Mesenterialdrüsen gleichfalls in Verkäsung begriffen.

Im unteren Milzdrittel ein centraler haselnussgrosser käsiger Knoten, daneben mehrere linsengrosse analoge Herde im übrigen Milzparenchym zerstreut.

Das Mikroskop zeigte uns in der Lunge das charakteristische histologisch-bakterioskopische Bild der chronischen tuberculösen Bronchopneumonie, Tuberculose der Milz, des Lymphdrüsenapparates und specifisch syphilitische, interstitielle Granulation der Leber mit schön entwickelter Vasculitis. Die Leberzellen fettig infiltrirt. Das Leberparenchym selbst frei von Tuberculose.

* * *

Wenn wir diese drei Befunde kurz resumiren, so lehren sie vor allem, dass bei congenital-syphilitischen Kindern der ersten Lebenswochen knotige und käsige Veränderungen in inneren Organen vorkommen können, welche nicht auf Syphilis, sondern auf Mischinfection mit Tuberculose beruhen.

Wenn man nun in Rücksicht zieht, dass ich in der Lage war, innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren drei derartige Fälle zu beobachten, [1]) so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass eine derartige Doppel- oder Mischinfection nicht gar so selten vorkommen mag, als dies aus dem vollständigen Mangel an Literaturberichten geschlossen werden könnte. Vielmehr, glaube ich, sind analoge Befunde gewiss schon wiederholt gemacht, doch nicht richtig gedeutet worden, indem man sie für Syphilis gehalten hat, und zwar einfach aus dem Grunde, weil sie bei hereditär-syphilitischen Kindern erhoben wurden, wie denn überhaupt Viele in den Fehler verfallen sind, alles Mögliche, was bei congenital-syphilitischen Kindern Pathologisches zu finden ist, kritiklos als Syphilisproduct zu erklären. Es hat sich aber meines Wissens Niemand der Mühe unterzogen, derartige knotige Producte in inneren Organen hereditär-syphilitischer Kinder auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, wiewohl die allgemein zugestandene grosse Aehnlichkeit zwischen syphilitischen und tuberculösen Knotenbildungen schon längst zu einer solchen Untersuchung hätte auffordern können. Man liest viel von verkästen Gummen in Lungen, Leber, Milz, Thymus, Schilddrüse, Nieren und Nebennieren hereditär-syphilitischer Kinder, doch fehlen die bakterioskopischen Belege zum Ausschlusse der tuberculösen Natur derartiger Veränderungen. Solche sind aber um so unerlässlicher, als es bekannt ist, dass selbst gewiegte pathologische Anatomen, wie Baumgarten und Weichselbaum, zugestehen müssen, dass die Differentialdiagnose zwischen Syphilomen und Tuberkelknoten nicht immer leicht ist, und

[1]) Im Jahre 1895 habe ich einen vierten derartigen Fall längere Zeit klinisch beobachtet, allerdings ohne die klinische Diagnose durch Nekropsie verificiren zu können, da die Obduction nicht gestattet wurde. Darüber folgt noch Näheres am Ende dieses Capitels.

dass entschieden Verwechslungen zwischen beiderlei Arten von Granulombildung vorkommen können.

Es ist also sehr wahrscheinlich, dass Dasjenige, was ich beobachtet und seinerzeit zum Gegenstande eines Vortrages auf dem Breslauer Dermatologen-Congresse gemacht habe, schon gesehen, dass aber die tuberculöse Natur der visceralen Veränderungen nicht erkannt wurde, und so finde ich thatsächlich über das Vorkommen einer Doppelinfection zwischen Syphilis congenita und Tuberculose in den ersten Wochen des kindlichen Lebens keine Berichte. Erhöhtes Interesse erhalten aber meine Befunde gerade durch den Umstand, dass es sich hier um menschliche Wesen der ersten extrauterinen Lebensepoche handelt, und dass wir dreimal hintereinander, bei ganz verschiedenen Fällen, an einem und demselben, kaum dem Intrauterinleben entsprossenen menschlichen Organismus zwei schwere chronische Infectionskrankheiten gleichzeitig vorfanden.

Dass die Syphilis in diesen drei Fällen angeboren war, bedarf keiner weiteren Darlegung. Das klinische Bild derselben spricht eine beredte Sprache! Wie steht es aber mit der Tuberculose?

Vor wenigen Jahren noch hegte man argen Zweifel an der Existenz einer angeborenen Tuberculose. Die neuere Forschung jedoch hat dieselben völlig zerstreut, sie bringt nicht allein Belege für die Congenitalität der Tuberculose aus der Veterinärpathologie, sondern auch solche aus der Pathologie des Menschen, wie dies im sechsten Capitel (S. 362 u. ff.) schon des Genaueren auseinandergesetzt wurde.

Das Vorkommen und die Möglichkeit einer angeborenen Tuberculose bei Neugeborenen und jungen Säuglingen sind demnach nunmehr nach allen Richtungen hin gesicherte Thatsachen.

Ueberdenkt man es sich nun recht genau, wie viele Wochen und Monate vom Momente der Infection eines Organismus mit dem Tuberkelbacillus bis zur Entwicklung ausgedehnterer makroskopischer Veränderungen verstreichen müssen, so wird man dem Standpunkte Baumgarten's, welcher jeden Fall von Säuglingstuberculose als angeboren betrachtet, eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Ich will aber, um nicht auf Widerspruch zu stossen, gar nicht so weit gehen, wie Baumgarten, und nur für jene Fälle von Tuberculose das Epitheton der Congenitalität anfordern, bei welchen in den ersten Lebenswochen bereits sehr hochentwickelte klinische, respective anatomische Merkmale der chronischen Tuberculose sich vorfinden, welche nach allem, was feststeht, unmöglich in einer Spanne Zeit von wenigen Tagen sich herausgebildet haben können. Hier muss die Erkrankung mit absoluter Nothwendigkeit in die intrauterine Daseinsperiode des Organismus

verlegt werden. Demnach ist Fall I meiner Beobachtung, dessen hochgradig tuberculös erkrankte Organe ich auf dem Congress zur Ansicht vorgelegt habe, ein nach jeder Hinsicht gesicherter Fall von Tuberculosis congenita.

Der Leser wird sich wohl aus der Krankengeschichte daran erinnern, dass bei unserer ersten Untersuchung des Falles I in der dritten Lebenswoche bereits Symptome einer schweren Erkrankung der Lunge und colossale Vergrösserung der Leber und Milz zu constatiren waren, welche klinischen Erscheinungen lediglich auf die hochgradigen tuberculösen Veränderungen der inneren Organe zu beziehen waren, die bei der Obduction entdeckt wurden. Nach allem, was uns sonst über den Verlauf der Tuberculose bekannt ist, bedarf es einer monatelangen Dauer, bis es zu solch' ausgebreiteten Verkäsungen der inneren Organe, insbesondere der Leber, Milz und Lymphdrüsen kommen kann. Zudem ergibt die Anamnese des Falles, dass das Kind von Geburt an und noch vor Eruption seiner Syphilis cutanea hustete, kurzathmig und sehr krank war, und somit erscheinen hier von klinischer und anatomischer Seite alle erdenklichen Beweise für die Congenitalität der Tuberculose erbracht.

Besonders bedeutsam von anatomischer Seite für die Sicherstellung der Congenitalität der Tuberculose erscheint weiters in diesem Falle das hochgradige Befallensein der Leber vom Verkäsungsprocess. Denn in allen bis nun zweifellos festgestellten Fällen von Tuberculose thierischer Föten war die Leber vorzugsweise erkrankt.[1]) Mit Recht wird dies wohl auf Vererbung der Tuberculose von der Mutter her auf placentarem Wege, respective auf das Eindringen des Tuberkelvirus durch Vermittlung der Nabelvene in die Leber der Frucht zurückgeführt. Erwägt man nun weiter, dass die Mutter dieses Kindes, eine Arbeitersfrau, tuberculös war und erhobenermassen drei Monate nach der Geburt des fraglichen Kindes der Lungenschwindsucht erlag, so ist in diesem Umstande noch eine weitere Stütze für die Congenitalität der tuberculösen Universalerkrankung des Kindes zu erblicken.

Was nun die beiden anderen Fälle anbetrifft, so würden Baumgarten und seine Gesinnungsgenossen, welche die Erbtuberculose überhaupt als die bei weitem häufigste Tuberculoseform betrachten, nicht einen Augenblick ein Bedenken tragen, auch diese als angeborene Tuberculose zu erkennen. In der That verhält es sich ja sehr wahrscheinlich so, allein ich bin nicht in der Lage, dies für Fall II und III mit dieser apodiktischen Gewissheit behaupten zu können, wie für den ersten Fall.

[1]) Vgl. unsere Angaben auf S. 366 des sechsten Capitels.

Im Fall II spricht das frühe Lebensalter von dreieinhalb Wochen, in welchem die Lungeninfiltration schon manifest war, wohl für die Annahme einer angeborenen Tuberculose, jedoch der anatomische Befund einer frisch verkäsenden Peribronchitis, ohne irgend welche andere tuberculöse Erkrankungsform des Organismus, ist nicht absolut eindeutig, denn es könnte auch eine frühzeitig acquirirte Bronchopneumonie rasch in Verkäsung übergegangen sein, wenn ich auch zugestehe, dass ich selbst nicht recht an diese Möglichkeit glaube und mich ganz auf die Seite von A. Gärtner und Baumgarten stelle, welche hervorheben, dass das häufige prävalirende Befallenwerden der Lunge auch bei der Tuberculose der ersten Lebensmonate nicht mit Sicherheit für eine Infection durch Inhalation und gegen das Vorliegen einer fötalen Infection spricht, weil die menschliche Lunge überhaupt besonders geeignet ist für das Haftenbleiben und die Weiterentwicklung des Tuberkelbacillus, gleichgiltig, ob derselbe durch intra- oder durch extrauterine Infection dem kindlichen Organismus einverleibt wurde.

Im Fall III sind das Alter von 11 Wochen, in welchem die Lungenaffection von uns erkannt wurde, und das relativ späte Eintreten des Exitus in der sechzehnten Lebenswoche wohl Momente, welche Zweifel an der absoluten Positivität des Angeborenseins der Tuberculose aufkommen lassen könnten, doch spricht hier der anatomische Befund eher wieder zu Gunsten der Congenitalität: Verkäsung der periportalen Lymphdrüsen und Knotenbildung in der Milz, weil dies auf eine Importation des Tuberkelvirus per viam placentarem durch die Nabelvene hindeutet.

Wie dem auch sein mag! Die drei vorgetragenen Fälle lehren, dass congenitale Syphilis sich mit angeborener oder frühzeitig erworbener visceraler Tuberculose zu einem complicirten Krankheitsbilde bei Kindern des zartesten Alters zusammensetzen kann, wobei es kaum möglich ist, die Visceralerkrankungen bei der klinischen Beurtheilung als nicht syphilitische von wirklich syphilitischen zu unterscheiden. Nur bezüglich der Lungenerkrankung möchte ich von nun an nach dem, was ich erfahren habe, zu behaupten wagen, dass stark ausgesprochene Dämpfungen bei hereditär-syphilitischen Säuglingen von vorneherein gegen Lungensyphilis sprechen (vgl. auch S. 371), weil diese, wie schon angedeutet wurde, zu keiner weit verbreiteten und zur Luftleere führenden freien Exsudation, sondern nur zu Wucherung des interstitiellen Gewebes und zu Desquamation von Alveolarepithelien führt, und weil, wie mich das Studium der Literatur und die eigene Erfahrung über wirklich eindeutige Fälle von kindlicher Lungensyphilis gelehrt hat, mit hereditärer Lungensyphilis behaftete Kinder entweder todt auf die Welt kommen oder spätestens

wenige Tage oder Wochen nach der Geburt an Athmungsinsufficienz zu Grunde gehen. Die Verdichtung ihres alveolären Lungengerüstes ist viel zu weit ausgebreitet, um einen angemessenen Gasaustausch in den Lungen auf die Dauer zu ermöglichen.

* * *

Im Anschluss an diese drei klinisch und anatomisch untersuchten Fälle von tuberculös-syphilitischer Doppelinfection bei Kindern der ersten Lebenswochen sei noch in aller Kürze eine rein klinische Beobachtung mitgetheilt, welche Ende 1895 von mir gemacht wurde und einen neuerlichen Beweis für die Möglichkeit des Vorkommens solcher angeborener Doppelinfectionen liefert.

Am 8. October 1895 wurde das drei Wochen alte, hereditär-syphilitische Kind Emil W. von seiner Mutter, einer Hebamme, in mein Ambulatorium gebracht. Die Mutter selbst war zur Zeit der Vorstellung ihres Kindes manifest tuberculös, litt an tuberculöser Lungenspitzenaffection und an fistulöser Mastdarmtuberculose. Das letztgenannte Leiden bestand seit circa einem Jahre und hatte sich während der Schwangerschaft immer ärger gestaltet. Der Mann dieser tuberculösen Hebamme, ein Eisenbahnconducteur, mit welchem sie seit 15 Jahren verheirathet war, wurde im Jahre 1889 syphilitisch inficirt und damals von dem bekannten Wiener Dermatologen, Herrn Docenten Dr. S. Ehrmann, wegen syphilitischer Initialsklerose an der Unterlippe und consecutivem Exanthem behandelt. Die Frau blieb frei von jeder syphilitischen Ansteckung, brachte aber seit der Infection ihres Mannes, abgesehen von dem vorgestellten Kind, durchwegs nur mehr todte Kinder zur Welt, und zwar fünf an der Zahl, während sie vorher drei gesunde und gesund gebliebene Kinder geboren hatte, von welchen das älteste zum angegebenen Termine 14 Jahre alt war.

Das in Rede stehende hereditär-luetische Kind war also das erste, welches nach der Infection des Gatten wieder lebend geboren wurde. Es war von Geburt an sehr zart und schwächlich und hustete vom zweiten Lebenstage angefangen sehr viel.

Bei der Aufnahme fanden wir an dem Kinde Folgendes: Eigenthümlich schnüffelnde Nasenathmung, Nase eingesunken, stark secernirend. Fusssohlen und Handteller infiltrirt, wie lackirt. Scheibenförmige Efflorescenzen an der Stirne und im Gesichte. Papeln ad anum und scrotum. Prachtvoll entwickelte Daktylitis sämmtlicher Grundphalangen der Finger und Zehen. Diffuse rhagadiforme Infiltration der Mundlippen. Pseudoparalyse beider Oberextremitäten.

Das Kind ist dabei sehr kurzathmig, leicht fieberhaft, hustet mit schmerzhafter Geberde und zeigt rechts hinten unten und links vorne oben deutliche Schalldämpfung, dabei allenthalben feuchte Rasselgeräusche über den Lungen. Mässige Leber- und Milzschwellung. Einleitung einer Protojoduret-Behandlung.

Vier Tage später entstand über dem rechten Malleolus externus eine anfangs pastöse, späterhin aber fluctuirende Schwellung. Gleichzeitig entwickelte sich eine tuberculöse Gonitis. An beiden Localisationen kam es trotz fort-

gesetzter mercurieller Allgemein- und Localbehandlung zum Aufbruche, und es entstand typische Knochencaries. Die Pseudoparalyse und Daktylitis hatten sich innerhalb eines Zeitraumes von drei Wochen vollkommen zurückgebildet.

Inzwischen hatte sich der Gesundheitszustand der Mutter derart verschlechtert, dass dieselbe sich am 24. November einer Spaltung und Auskratzung ihrer tuberculösen Mastdarmfistel unterziehen musste.

Das Kind wurde nun immer elender und elender und zeigte am 27. November, also in seiner zehnten Lebenswoche, an den Stellen seiner früher nachweisbaren Lungeninfiltration ausgesprochene Cavernen-Symptome. Am 5. December verstarb dasselbe, mit Knochencaries und Resten des syphilitischen Exanthems behaftet, unter dem Bilde der cavernösen Lungenphthise. Die Obduction wurde leider nicht gestattet.

Wenn wir also auch nicht in der Lage waren, unsere bei Lebzeiten des Kindes gestellte Diagnose auf tuberculöse Lungenphthise und Knochencaries durch die anatomische Untersuchung zu bestätigen, so liegt der Fall doch so klar zu Tage, dass an dem gleichzeitigen Vorliegen von congenitaler Syphilis und Tuberculose bei dem verstorbenen Kinde nicht gezweifelt werden kann.

Von besonderem Interesse erscheinen in diesem Falle die vollkommen sichergestellten Verhältnisse in der Ascendenz des doppelt inficirten Kindes. Die Syphilis des Vaters wurde hier von einem verlässlichen Syphilidologen gesehen und behandelt,[1]) die Tuberculose der Mutter während der Gravidität mit dem betreffenden Kinde von uns festgestellt. Die Sache liegt daher vollkommen klar und verhält sich ungefähr ebenso, wie in dem ersten der von uns publicirten Fälle von angeborener tuberculös-syphilitischer Doppelinfection: Der spermatisch syphilitische Embryo wurde intrauterin von der tuberculösen Mutter her mit Tuberculose inficirt.

* * *

Ist es noch nothwendig, sich die Frage vorzulegen, wieso einer Frucht zweierlei Infectionen angeboren sein können?

Da es für die Tuberculose durch das Thierexperiment und die pathologische Anatomie und für die Syphilis durch die klinische Erfahrung festgestellt ist, dass beide diese Infectionskrankheiten auf die Nachkommenschaft übertragen werden können, so ist diese Frage eigentlich schon erledigt.[2]) Wunderbar bleibt es nur, wie ein Fötus sich trotz

[1]) Für die Berichterstattung über die Infectionsverhältnisse des Vaters dieses Kindes sage ich Herrn Collegen Dr. S. Ehrmann besten Dank.

[2]) Dass rücksichtlich der Tuberculose bisher blos der Modus der intrauterinen Infection nachgewiesen ist, während für die Syphilis sowohl die germinative als auch die intrauterine Uebertragung Geltung hat, darauf ist schon im ersten Abschnitte dieses Buches (S. 8) hingewiesen worden.

zweier so schwerwiegender Infectionskrankheiten überhaupt weiter entwickeln kann.

Im Falle I ist der Vater sicherlich syphilitisch und die Mutter sicherlich tuberculös gewesen und spricht die hochgradige Lebertuberculose sehr zu Gunsten einer Uebertragung der Tuberculose von der Mutter her auf placentarem Wege. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir für unseren ersten sicheren Fall von angeborener tuberculös-syphilitischer Doppelinfection und den zuletzt abgehandelten, nur bei Lebzeiten beobachteten Casus annehmen, dass hier die Syphilis der Frucht spermatischen, respective paternen Ursprungs war, und dass die Tuberculose auf placentarem Wege dem ex patre syphilitischen Fötus zugemittelt wurde.

Noch eine wichtige Lehre können wir aus unseren Beobachtungen ziehen: Man sei vorsichtig in der Deutung von Bacillenbefunden bei Visceralerkrankungen hereditär-syphilitischer Kinder! Man bedenke, welch' grosse histologische Aehnlichkeit gummöse und tuberculöse Erkrankungen besitzen, man erwäge, dass syphilitische und tuberculöse Producte riesenzellenhaltig sein können [1]) und dass Tuberkelbacillen sich nach den für die angeblichen Syphilisbacillen charakteristischen Methoden von Lustgarten und De Giacomi sehr wohl färben lassen.

Auch in unserem Falle I konnte ich ebenso durch die Lustgarten'sche wie durch irgend eine Tuberkelbacillen-Färbungsmethode Bacillen in den knotigen und käsigen Producten nachweisen. Wie irrig wäre es aber gewesen, darauf hin die Diagnose: „Syphilis viscerum" zu bauen. Man halte sich des Ferneren die Thatsache vor Augen, dass syphilitische Kinder häufig auch in späterer Lebenszeit noch tuberculös erkranken, wie ich dies in meiner in diesem Buche schon mehrfach citirten Schrift: „Ueber die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" angedeutet habe, weil die ererbte Syphilis einen günstigen Boden für nachmalige Tuberculose abgibt, und man wird mir nicht die Zustimmung versagen können, wenn ich behaupte: Man hat erst dann ein Recht, knotige oder käsige Veränderungen in inneren Organen hereditär-syphilitischer Kinder als syphilitische anzusprechen, wenn sie sich, ganz abgesehen von den Zeichen einer specifischen Granulation, bei der bakterioskopischen Untersuchung frei von Tuberkelbacillen erweisen. Sind durch charakteristische Tinction ausgezeichnete Bacillen in solchen Knoten vorhanden, so hat man es ent-

[1]) Dass Syphilome riesenzellenhaltig sein können, ist eine in der Literatur allenthalben mitgetheilte Thatsache. Bei der diffusen visceralen und cutanen hereditären Frühsyphilis habe ich sie jedoch stets vermisst, wenn ich von den S. 385 erwähnten Pseudo-Riesenzellen bei der weissen Pneumonie absehe.

weder mit Tuberculose oder mit einer tuberculös-syphilitischen Mischgeschwulst (Baumgarten) zu thun.

* * *

Aus den in den beiden letzten Capiteln vorgeführten Befunden lassen sich schliesslich folgende Sätze ableiten:

1. Doppelinfection zwischen vererbter Syphilis und Tuberculose kommt schon im frühesten Kindesalter zur Beobachtung

2. Solche Doppelinfection kann — in Folge gleichzeitiger Uebertragung von Syphilis und Tuberculose auf ein und dieselbe Frucht — angeboren sein.

3. Käsige Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

4. Als hereditär-syphilitische Pneumonie sind lediglich die interstitiellen, wirklich granulomatösen und durch Epitheldesquamation und Vasculitis ausgezeichneten Entzündungen des Lungengerüstes neugeborener und ganz junger Kinder anzuerkennen.

5. Die Pneumonia alba hat mit echter Verkäsung nichts gemein. Käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder beruhen auf Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose.

Neuntes Capitel.

Klinische Beobachtungen über die angeborene Nierensyphilis der Säuglinge.

Häufigkeit der Nephritis bei angeborener Syphilis der Neugeborenen und Säuglinge. — Bedeutung der Harnuntersuchung bei syphilitischen Säuglingen. — Zwei klinisch beobachtete Nephritisfälle fremder Autoren. — Vier eigene einschlägige klinische Beobachtungen über angeborene Nierensyphilis. — Zwei klinisch beobachtete und durch die Obduction verificirte Fälle von congenitaler Nierensyphilis. — Gründe für die Annahme einer wahrhaft syphilitischen Nephritis in den selbst beobachteten und den von fremder Seite mitgetheilten Fällen. — Heilung der Nephritis durch Quecksilbertherapie.

Die Betheiligung des Nierengewebes an der congenitalen Frühsyphilis ist bisher nur von wenigen Autoren in richtiger Weise gewürdigt worden. Wohl liegen vereinzelte Mittheilungen über histologische Untersuchungen vor, welche von dem einen oder dem anderen Beobachter an den Nieren congenital-syphilitischer Neugeborener, angeregt durch ein schon makroskopisch verändertes Aussehen der betreffenden Organe, vorgenommen wurden; an einer grösseren Untersuchungsreihe ist jedoch das Verhalten der Niere bei der congenitalen Frühsyphilis meines Wissens bisher nur einmal durchgeprüft worden, und zwar am pathologischen Institute Heller's in Kiel. Hierüber liegt ein ausführlicher Bericht in Form einer Inaugural-Dissertation vor, welche Heller im Jahre 1893 durch P. Gallus[1]) abfassen liess. Aus dieser Arbeit erfahren wir, dass bei 13 hintereinander ohne Wahl untersuchten congenital-syphilitischen Neugeborenen und jungen Säuglingen ausnahmslos sehr wesentliche pathologische Veränderungen in den Nieren auf mikroskopischem Wege ermittelt wurden. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass bei allen untersuchten Nieren der betreffenden Serie hereditär-syphilitischer Neugeborener — ich citire die Worte des Autors — „zum Theil starke, in einzelnen Fällen geradezu massenhaft auftretende Wucherung im interstitiellen Bindegewebe gefunden wurde. Bei einem Theile der Fälle

[1]) Gallus P.: Ueber interstitielle Nephritis bei Syphilis congenita. Inaugural-Dissertation, Kiel 1893.

kamen noch jene merkwürdigen Veränderungen zur Beobachtung, die zur Verunstaltung und zum Verschluss des Gefässrohres führen, jene Arteriitis obliterans, wie sie zuerst von Heubner beschrieben wurde, welche geradezu als charakteristisch für Lues von allen Forschern gehalten wird."

. In mehr als der Hälfte der Fälle zeigte sich nebstbei frische Glomerulonephritis mit Epithelwucherung oder Atrophie der Knäuel verknüpft. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungsreihe wird mit Recht der Schluss gezogen, dass Veränderungen in den Nieren congenital-syphilitischer Kinder ungemein häufig sein müssen, jedenfalls aber viel häufiger, als dies allgemein angenommen wird, ja dass diffuse hereditär-syphilitische Nierenprocesse nicht viel seltener sein dürften, als die diffuse Hepatitis bei der angeborenen Syphilis.

Meine Untersuchungen der letzten Jahre über die hereditäre Frühsyphilis der Visceralorgane liefern nun eine schöne Bestätigung der von Gallus aufgedeckten Thatsache. Bei fünf in fortlaufender Reihe untersuchten congenital-luetischen Kindern (2 Todtgeburten und 3 Säuglingen) fanden sich bei der Obduction ausnahmslos sehr wesentliche pathologische Veränderungen im Nierengewebe, über welche wir uns noch eingehender zu äussern Gelegenheit nehmen werden. Dabei soll gleich hier hervorgehoben werden, dass nur bei zweien der von mir untersuchten Fälle die Nieren auch makroskopisch verändert erschienen, und dass bei den drei restirenden Fällen erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluss über das Vorhandensein pathologischer Verhältnisse im Nierengewebe lieferte. Im Besonderen erwiesen sich gerade die Nieren der beiden Todtgeburten dem makroskopischen Aussehen nach völlig normal.

In der Ueberzahl der Nieren congenital-syphilitischer Früchte dürfte dieses Verhalten, d. h. ein Normalerscheinen beim blossen makroskopischen Adspect, zu constatiren sein. Thatsache ist es, dass dieser Umstand von Gallus, welcher das grösste diesbezügliche Materiale histologisch durchgearbeitet hat, mit Nachdruck hervorgehoben wird.

Auch Massalongo,[1]) Coupland,[2]) Marchiafava[3]) und Stroebe[4]) fanden sehr erhebliche diffus-entzündliche Erkrankungsvorgänge

[1]) Massalongo: Sifilide renale congenita. Gazz. degli ospedali. 1894. Nr. 59.

[2]) Coupland: Pathological Society. 23. Oct. 1875. Lancet 1875.

[3]) Marchiafava: Sopra alcune alterazione dei rene nella sifilid. eredit. ref. in Fortschr. d. Med. III. 1885. S. 285.

[4]) Stroebe: Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. II. 1891. S. 1009.

in den Nieren congenital-syphilitischer Kinder bei vollständig normalem makroskopischem Verhalten der Organe. Daraus geht die Lehre hervor, dass man erst nach durchgeführter histologischer Untersuchung berechtigt ist, über den Zustand der Nieren congenital-syphilitischer Neugeborener und Säuglinge ein zutreffendes Urtheil abzugeben und dass alle Obductionsprotokolle über congenital-syphilitische Kinder, bei welchen der Befund „an den Nieren keine Anomalie" blos durch die makroskopische Besichtigung gewonnen wurde, für die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens von Nierenaffectionen bei hereditärer Frühsyphilis nicht verwertbar sind.

Es ist eine Unterlassungssünde, deren sich wohl die meisten klinischen Untersucher hereditär-syphilitischer Säuglinge schuldig gemacht haben, dass bei den einzelnen Fällen von manifester Säuglingssyphilis die Harnuntersuchung bei Lebzeiten der Kinder vernachlässigt wurde. Ich selbst muss mir denselben Vorwurf machen. Allein ich bin erst durch das Studium der neueren Literatur, insbesondere durch die Lectüre der anatomischen Arbeiten von Stroebe (bei Ziegler) und Gallus (bei Heller) auf die eventuell sehr grosse Tragweite, welche dem positiven Ausfalle solcher Untersuchungen beizumessen wäre, aufmerksam gemacht worden. Und so wie mir dürfte es wohl den meisten anderen klinischen Beobachtern der Hereditärsyphilis gegangen sein.

Angesichts der in neuerer Zeit sich immer mehrenden anatomischen und klinischen Befunde von Nephritis, entstanden auf dem Boden der congenitalen Frühsyphilis, sollte von nun an die Harnuntersuchung bei keinem hereditär-syphilitischen Säugling mehr verabsäumt werden. Wird dieses Princip in Hinkunft genau eingehalten werden, dann dürfte es sich jedenfalls mit der Zeit herausstellen, dass in jenen Fällen von Hereditärsyphilis, welche mit dem Tode enden, gar oft die syphilitische Nephritis sehr viel zum tödtlichen Ausgang des betreffenden Falles beigetragen hat. Von zweien meiner obducirten Fälle kann ich das — nach den anatomischen Nierenbefunden zu schliessen — wohl mit Sicherheit behaupten.

So findet sich beispielsweise in einer gleichfalls unter der Aegide Heller's in Kiel im Jahre 1888 publicirten Dissertation von Mörck[1]) die Mittheilung über einen zu 8 Monaten während des Ausbruches eines Recidivexanthems verstorbenen hereditär-syphilitischen Säugling, bei welchem nebst vielfachen anderen Manifestationsformen der Erbsyphilis

[1]) Mörck: Beitrag zur pathologischen Anatomie der congenitalen Syphilis. Inaugural-Dissertation. Kiel 1888.

(Hepatitis interstitialis, gummöse Ostitis des Schädels, Epiphysenlösung) gleichzeitig auch eine „sehr starke interstitielle und herdweise luetische Nephritis“ bestand. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren konnte des Weiteren Folgendes festgestellt werden: „Die Nieren zeigen durchaus gleichmässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; herdweise finden sich bisweilen, keilförmig von der Oberfläche hineinziehend, dichte kleinzellige Infiltrationen, besonders im Anschlusse an Glomeruli[1]; das Glomerulus-Epithel ist vielfach verdickt.“ Es ist lebhaft zu bedauern, dass auch von diesem Falle, welcher intra vitam genau beobachtet worden war, kein Harnbefund vorliegt. Dass die Harnuntersuchung hier ein positives Resultat ergeben hätte, kann nach der Art der in den Nieren vorgefundenen pathologischen Veränderungen keinem Zweifel unterliegen.

Ganz ähnlich steht es auch sicherlich mit zwei von mir intra vitam beobachteten und post mortem obducirten hereditär-luetischen Säuglingen, bei welchen die anatomisch-histologische Untersuchung der Nieren hochgradige entzündliche Veränderungen aufdeckte, bei Lebzeiten jedoch keine Harnuntersuchung vorgenommen wurde.

* * *

Dies vorausgeschickt, hätten wir zunächst über einige klinisch festgestellte Nephritisformen bei hereditärer Säuglingssyphilis zu berichten.

Wir legen auf die nun folgenden Auseinandersetzungen einen besonderen Wert, weil der Möglichkeit des Vorkommens von Albuminurie in Verbindung mit Hydrops und urämischen Erscheinungen während manifester congenitaler Frühsyphilis in den Lehr- und Handbüchern der Pädiatrie fast gar keine Erwähnung geschieht. Und doch stammt der erste ganz einwandfreie und darum besonders wertvolle Beitrag zur Kenntnis des klinischen Verlaufes der congenitalen Nierensyphilis schon aus dem Jahre 1871 und ist von Bradley[2] in London veröffentlicht worden.

Der Fall verlief folgendermassen:

Ein vier Monate altes, congenital-luetisches Kind mit manifestem Exanthem erkrankt vor eingeleiteter mercurieller Therapie unter hydropischen Erscheinungen an Nephritis mit beträchtlicher Albuminurie und Cylindrurie. Die Diagnose wurde auf hereditär-syphilitische Nephritis gestellt und bewährte sich auch, denn lediglich durch mercurielle Therapie (Inunctionscur) und ohne

[1]) Vgl. auch die Abbildung 1 auf Tafel IV dieses Werkes, welche bei b einen solchen keilförmigen, subcapsulär gelegenen Zellherd in der Niere eines im Alter von 6 Wochen verstorbenen Kindes eigener Beobachtung zur Ansicht bringt.

[2]) Bradley S. M.: Fall von hereditär-syphilitischem Hydrops. Brit. med. Journ. 1871.

Zuhilfenahme von Diureticis und dergleichen Mitteln gelangten Exanthem, Nephritis und Hydrops universalis zur vollständigen Heilung.

Ein ganz ähnlicher Fall von klinisch manifester Nephritis bei einem hereditär-syphilitischen Säugling ist kürzlich von Audeoud[1]) mitgetheilt worden.

Es handelte sich um ein mit Fleckenexanthem behaftetes, zwei Monate altes Kind, welches gleichzeitig von universellem Hydrops und urämischen Krämpfen befallen wurde. Albuminurie, Auftreten von granulirten und Epithelialcylindern im Harnsediment vervollständigten das Krankheitsbild der acuten Nierenentzündung. Die Nephritis heilte prompt unter antisyphilitischer Therapie. Exitus trat später durch Pneumonie ein.

Ich selbst habe bisher erst in vier Fällen das Auftreten von Nephritissymptomen im Verlaufe der hereditären Säuglingssyphilis zu verzeichnen Gelegenheit gehabt. Bei allen diesen Fällen wurden wir erst durch das Auftreten hydropischer Erscheinungen auf die Vermuthung des eventuellen Mitbestandes einer Nephritis und sohin zur Vornahme einer Harnuntersuchung gebracht.

Die Krankengeschichten meiner Fälle sollen hier kurz skizzirt werden.

1. Caroline E. . . ., fünf Monate altes hereditär-syphilitisches Kind, aufgenommen 19. December 1892. Mutter des Kindes 28 Jahre alt, völlig gesund und kräftig, ist seit vier Jahren verheirathet. Vor ihrer Eheschliessung hatte sie drei uneheliche Kinder in die Welt gesetzt, welche von einem anderen Vater stammten, als das zur Behandlung überbrachte Kind, und alle am Leben geblieben sind. In der Ehe erschien zunächst eine Todtgeburt und zwei Jahre später dieses Kind, welches bald nach der Geburt Schnupfen und Exanthem bekam und wegen seiner manifesten Hereditärsyphilis in der dritten Lebenswoche von einem praktischen Arzte in Wien mit Calomelpulvern behandelt wurde. Ueber den Zeitpunkt der syphilitischen Infection des Vaters liess sich nichts Bestimmtes eruiren.

Bei der Aufnahme fanden wir ein blasses, doch nicht übel genährtes Brustkind mit stark eingesunkener Nase, eitriger Coryza, vollständigem Defect der Cilien und Supercilien und completer Alopecie der Kopfhaut. Am unteren Ende der rechten Nasolabialfalte bestand ein fingernagelgrosses, zackig begrenztes, speckig belegtes Geschwür mit eigenthümlichem firnisartigem Oberflächenglanze. Strahlige Narben an den Lippensäumen. Nässende Papeln ad nates et Labia majora. Diffuse Plantar- und Palmarsyphilis. Mächtige harte Leberintumescenz. Milz drei Querfinger unter dem Rippenbogen hervorragend.

Die Therapie (Protojoduret. Hydrargyri 0·025 pro die) vermochte das schwere Krankheitsbild nur wenig zu beeinflussen. Am 23. December constatirten wir beiderseitige lobuläre Pneumonie, welche einen chronischen Verlauf zu nehmen sich anschickte. Die Quecksilbertherapie wurde ausgesetzt. Am 3. Jänner 1893 fanden wir Oedem der Augenlider und Anasarka, das Kind schien sehr verfallen und war sehr kurzathmig, leicht febril. Die Harnuntersuchung förderte beträchtliche Eiweissmengen zu Tage. Wegen des mini-

[1]) Audeoud: La néphrite dans la syphilis heréditaire. Revue med. d. l. Suisse rom. 1896. Nr. 8.

malen Harnquantums, welches nur mittelst Katetherismus gewonnen werden konnte, war eine mikroskopische Bestimmung des Sedimentes unmöglich gemacht.

Am 6. Jänner trat Exitus ein. Section wurde nicht gestattet.

2. Adolf P., drei Monate alt, aufgenommen 8. Juni 1895. Mutter kränklich aussehend, seit sieben Jahren verheirathet, hat vor vier und vor zwei Jahren abortirt. Der Ehegatte war kurze Zeit vor der Eheschliessung zugestandenermassen syphilitisch inficirt gewesen, durch eine Mercurialcur jedoch von allen sichtbaren Symptomen befreit worden.

Das zur Untersuchung gebrachte Kind soll gesund zur Welt gekommen sein. Schon in den ersten Lebenstagen war aber der Mutter das stete Verstopftsein der Nase aufgefallen, doch erst in der sechsten Lebenswoche will sie das Auftreten eines Exanthems bemerkt haben. Das Kind bot zur Zeit seiner ersten Vorstellung in meinem Ambulatorium das Bild eines schweren rupiaformen Syphilides der Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes dar; Fusssohlen, Handteller, Hinterflächen der Unterschenkel und Nates waren diffus infiltrirt. Dabei bestand ein klassisches, rhagadiformes Syphilid an den Mundwinkeln und Nasenflügeln. Blutig-eitrige Coryza, eingesunkene Nase. Leber steinhart, in ihrem rechten Lappen bis zur queren Nabellinie reichend; Milz drei Querfinger unter dem Rippenbogen prominirend. Hochgradige Blässe, eigenthümlich fahlgelbes Colorit. Blutbefund der Anaemia pseudoleukaemica infantum.

Nach dreiwöchentlicher mercurieller Behandlung, welche in der innerlichen Darreichung von Hydrarg. jodat. flavum und Anwendung von Sublimatbädern bestand, waren die exanthematischen Erscheinungen vollkommen geschwunden; die Leber jedoch blieb weiter steinhart, nur schien sie ein wenig in Verkleinerung begriffen. Nun sahen wir das Kind zwei Monate lang nicht. Als es wieder vorgestellt wurde, zeigte es sich, dass die Leber enorm an Umfang und an Härte zugenommen hatte. Von Exanthem und Rhinitis war jedoch nichts mehr zu entdecken. Es wurde nun eine Inunctionscur eingeleitet, doch vergeblich. Nach der fünften Einreibung wurde das Kind wieder in unsere Anstalt gebracht, es schien sehr verfallen und von acuter Bronchitis heimgesucht. Gleichzeitig fiel Oedem der Augenlider und Anasarka an den Füssen, in der Lumbal- und Rückengegend, und eine eigenthümliche Dunsung der Halsregion auf. Mittelst Katheters gelang es, etwa 30 *g* Harn zu gewinnen. Derselbe enthielt massenhaft Eiweiss, im Sediment fanden sich spärliche rothe Blutkörperchen, reichliche Leukocyten, ferner hyaline, granulirte und Epithelialcylinder in mässiger Menge. Zwei Tage später trat Exitus letalis ein. Section wurde nicht gestattet.

3. Der dritte Fall gelangte in der Ordination meines Anstaltscollegen, Dr. A. Hock, zur Aufnahme und wurde von demselben in der Sitzung des Wiener Medicinischen Club vom 17. October 1896 vorgestellt. Durch die Liebenswürdigkeit des genannten Herrn Collegen war ich vor allem in die Lage versetzt, den Fall mitzubeobachten; des Weiteren verdanke ich demselben auch die nun folgenden Daten. Für Beides sei ihm auch an dieser Stelle mein bester Dank abgestattet.

Die Mutter des in Rede stehenden Kindes wurde vor 1 $^1/_2$ Jahren während ihrer ersten Gravidität inficirt, brachte ein lebensschwaches Kind zur Welt, welches an-

geblich, ohne charakteristische Erscheinungen der Syphilis zu bieten, im Alter von 3 Wochen verstarb. Circa $1^1/_2$ Jahre später gebar dieselbe Frau ein von einem anderen Genitor stammendes Kind am normalen Schwangerschaftsende. Dasselbe soll bei der Geburt sehr kräftig gewesen sein, gedieh anfangs an der Mutterbrust ganz gut und zeigte nach Angabe der Mutter ausser dem seit Geburt bestehenden ominösen Schnupfen in den ersten Lebenswochen keinerlei abnorme Erscheinung. In der siebenten Lebenswoche stellte sich ein Exanthem ein, gegen welches dauernde Applicatien grosser Stücke von Emplastrum mercuriale cinereum auf verschiedene Körperstellen nach ärztlicher Ordination angewendet wurde.

Status präsens am 4. September 1894: Gut genährtes und dem Alter entsprechend entwickeltes Kind, mit flächenhaftem Syphilid an den Plantar- und Palmarregionen und verbreitetem, gross-maculösem Exanthem behaftet. Die Haut der Innenflächen der Oberschenkel und der Abdominalregion dunkelscharlachroth, stellenweise epidermisverlustig und nässend. (Dermatitis arteficialis ex emplastro mercuriali). Diesem Befunde zufolge wurde die locale Anwendung des Quecksilberpflasters ausgesetzt, dafür intern Protojoduretum Hydrargyri verordnet.

Nach vier Tagen wurde das Kind wieder zur Untersuchung gebracht, das Exanthem zeigte bereits Involutionsvorgänge, das arteficielle Erythem war geschwunden, hingegen erschien die Haut der Unterextremitäten, des Scrotum und Penis ödematös. Die Oedeme nahmen während des folgenden Tages noch zu, die Diurese wurde ungemein spärlich. In der mittelst Katheters gewonnenen geringen Harnmenge fanden sich grosse Mengen von Eiweiss. Das Sedimeut enthielt zahlreiche granulirte Cylinder, rothe nnd weisse Blutkörperchen. Vorsichtshalber wurde nun die Quecksilberbehandlung ganz aufgegeben und Jodkali intern dargereicht, worauf die exanthematischen Symptome allmälig schwanden und auch die Eiweissmenge ein wenig zurückging. Da nach fünfwöchentlicher Behandlung mit Jodkali, Tctr. Strophanti und Bädertherapie noch immer sehr beträchtliche Eiweissmengen im Harn zur Ausscheidung gelangten, und die Oedeme nicht schwanden, so wurde nunmehr, von der Idee ausgehend, dass die Nephritis unbedingt eine syphilitische sein müsse, wieder die Protojoduretbehandlung eingeleitet, unter deren Administration innerhalb weiterer 5 Wochen vollkommene Heilung eintrat.

4. Der vierte Fall von hereditärer Frühsyphilis, bei welchem die Nierenaffection auf klinischem Wege durch den positiven Ausfall der Harnuntersuchung auf Eiweiss festgestellt werden konnte (6 Wochen alter Säugling), ist bereits im sechsten Capitel dieses Abschnittes (S. 355) unter den Fällen von angeborener Lungensyphilis mitgetheilt worden. (Fall IV der dortigen Serie.) Derselbe gelangte auch zur Section, bei welcher Nierenveränderungen von sehr beträchtlicher Art und Ausdehnung ermittelt wurden, von denen noch später die Rede sein wird.

Ausser dem eben kurz angedeuteten letzten Fall meiner Beobachtung habe ich nur noch einen einzigen Fall in der Literatur ausfindig gemacht, bei welchem klinische Beobachtung und Obductionsbefund gleichzeitig zur Feststellung einer hereditär-syphilitischen Nephritis führten. Der Fall

ist von Massalongo veröffentlicht worden. [1]) Hier handelte es sich um ein sechs Monate altes, von einer syphilitischen Mutter geborenes, mit florider Hereditärsyphilis behaftetes Mädchen, welches unter urämischen Erscheinungen verstorben war. Die histologische Untersuchung der Nieren enthüllte hochgradige entzündliche und degenerative Veränderungen, insbesondere Glomerulonephritis, Endo- und Perivasculitis und interstitielle Zellwucherung in der Rindensubstanz; also kein Zweifel, dass hier eine echte hereditär-syphilitische Nierenentzündung vorgelegen war. Angesichts der Hochgradigkeit der vorgefundenen Veränderungen macht Massalongo wohl mit Recht die Annahme, dass dieselben bereits intrauterin eingesetzt haben müssen und nicht erst im postfötalen Leben entstanden sein können.

So wie bei Massalongo und in dem Falle 4 meiner in diesem Capitel vorgeführten Serie hereditär-syphilitischer Säuglinge verhält es sich nun in den übrigen mitgetheilten Fällen meiner und fremder Beobachtung durchaus nicht. Entweder es handelte sich um klinisch festgestellte Nephritis ohne anatomischen Befund oder aber wir hatten es mit histologisch nachgewiesener Nierensyphilis zu thun, ohne dass dieselbe klinisch früher festgestellt worden wäre.

Es entsteht nun die Frage: Ist in den drei erstbeschriebenen, aus unserer Anstalt stammenden Fällen von intra vitam beobachteter Nephritis bei hereditärer Lues und in den analogen Beobachtungen von Bradley und Audeoud eine syphilitische Nierenentzündung vorgelegen oder nicht? Haben wir ein Recht, in den fünf namhaft gemachten Fällen, wiewohl keine anatomische Verificirung der Diagnose möglich war, die klinische Diagnose „hereditär-syphilitische Nierenentzündung" aufrecht zu erhalten?

Ich glaube ja.

Vor allem spricht die zeitliche Coïncidenz der Nierensymptome mit anderweitigen floriden Syphilismanifestationen für die Richtigkeit der Diagnose „hereditäre Nierensyphilis". In den Fällen der fremden Autoren, Bradley und Audeoud, ferner auch in den Fällen I und III, welche in unserem Institute zur Beobachtung kamen, waren die Nephritis-Erscheinungen während der Florition eines charakteristischen Exanthems aufgetreten. Nur in Fall II unserer Eigenbeobachtung war zur Zeit des Manifestwerdens der Nephritis kein Exanthem mehr vorhanden, doch fiel hier die Nephritis mit der Recidive, oder besser gesagt, mit der Exacerbation einer angeborenen syphilitischen Hepatitis zusammen.

[1]) Massalongo: Sifilide renale congenita. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. 1894. Nr. 59.

Auch ist es meiner Ansicht nach absolut unzulässig, das Auftreten der Nierenaffection in den bezeichneten Fällen eventuell auf die Einwirkung von Quecksilberpräparaten zurückzuführen. Die Anzahl der von mir persönlich bis jetzt beobachteten und genau protokollirten Fälle von hereditärer Säuglingssyphilis nähert sich schon der Ziffer 300. Fast alle diese Kinder wurden einer mehrwöchentlichen mercuriellen Therapie unterzogen und nicht ein einziges Mal, wenn man von den hier namhaft gemachten vier Fällen absieht, waren wir in der Lage, das Auftreten von nephritischen Symptomen, insbesondere aber von Oedemen, welche auf das Vorhandensein nephritischer Läsionen hätten hindeuten können, während der Behandlung zu entdecken. Uebrigens ist in den Fällen von Bradley und Audeoud die Nephritis vor Inauguration der mercuriellen Therapie aufgetreten, ja noch mehr, die Mercurialcur wurde bei schon festgestellter Nephritis erst eingeleitet, worauf erst recht Heilung der Nierenentzündung eintrat.

Aehnlich verhält es sich auch in dem sub Nr. 3 mitgetheilten Falle unserer Serie. Die hydropischen Symptome wurden zwar erst vier Tage nach eingeleiteter interner Anwendung von Protojoduret entdeckt, womit aber natürlich nicht gesagt ist, dass nicht Albuminurie schon viel länger vorher bestanden hatte. Nach Feststellung des Thatbestandes einer Nephritis wurde die Mercurdarreichung anfangs vollkommen sistirt — ohne wesentlichen Erfolg. Erst die Wiederheranziehung der Quecksilbertherapie war von Erfolg gekrönt, die Nierenentzündung heilte erst unter dem internen Gebrauch des Hydrargyr. jodat. flav. rasch und vollständig ab.

Ein Zweifel über die luetische Natur des letzterwähnten Nephritis-Falles konnte eine kurze Zeit lang wohl bestehen. Das in Rede stehende Kind trug nämlich ausser seinem luetischen Exanthem die deutlichen Zeichen einer arteficiellen Dermatitis der Bauchhaut zur Schau. Die Dermatitis war die Folge der Application eines grossen Fleckes von Empl. cinereum gewesen, welcher behufs Beseitigung der Syphilis bei dem Kinde von einem Privatarzte früher ordinirt worden war. Nun ist es sicherlich nicht von der Hand zu weisen, dass Dermatitiden, insbesondere nässende Eczeme, bei Säuglingen eventuell zu Nephritis führen können. Allein die cutane Affection war in dem vorliegenden Falle viel zu geringgradig und die Dauer der Einwirkung des Quecksilbers in Pflasterform eine viel zu kurz dauernde gewesen — sie betrug kaum 24 Stunden — als dass eine solche Annahme sehr plausibel gewesen wäre. Dennoch aber musste anfänglich mit Recht an die Möglichkeit einer auf dem Wege der Dermatitis entstandenen Nephritis gedacht werden. Der weitere Verlauf benahm einer solchen Annahme aber auch

jeden Schimmer von Wahrscheinlichkeit und rechtfertigte die Diagnose „hereditär-syphilitischen Nephritis“ in glänzender Weise. Denn die Nephritis kam erst unter der Einwirkung einer energischen Mercurialbehandlung zur Heilung.

Ueberblicken wir noch einmal ganz kurz das Thatsachenmateriale, welches uns über die hereditär-syphilitische Nierenentzündung der Säuglinge bis jetzt vorliegt. Von den Föten und Frühgeburten wollen wir momentan ganz absehen. Da ergibt es sich denn mit absoluter Sicherheit, dass die congenitale Frühsyphilis während der Säuglingsperiode als ein nicht unwichtiges ätiologisches Moment bezüglich des Zustandekommens von Nephritis-Symptomen zu veranschlagen ist. In einer Anzahl von Fällen, welche mehrwöchentliche oder mehrmonatliche Säuglinge betrafen und tödtlich endeten, wies die pathologisch-anatomische Untersuchung schwere entzündliche Veränderungen im Nierengewebe auf, welche gar nicht geahnt wurden, weil keine klinische Harnprüfung bei Lebzeiten der Individuen vorgenommen wurde. In einer anderen Reihe hinwiederum fanden sich Erscheinungen schwerer Nierenaffection bei Lebzeiten der manifest hereditär-syphilitischen Säuglinge, welche unter mercurieller Therapie vollkommen zurückgingen. Ist es sohin nicht vollkommen klar, dass die congenitale Frühsyphilis in ihrer ätiologischen Beziehung zur Nephritis bisher arg vernachlässigt wurde? Vielleicht ist der eine oder der andere Fall, welcher als genuine Säuglingsnephritis in der Literatur vorkommt, auf hereditäre Lues zurückzuführen, deren exanthematisches Stadium dem betreffenden Beobachter nicht zur Ansicht gelangt war. Jedenfalls muss, wenn bei manifester Säuglingsnephritis kein causales Moment eruirbar ist, mit der Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs der Affection von nun an doch wenigstens gerechnet werden.

Zehntes Capitel.

Histologische Befunde bei der angeborenen Nierensyphilis.

Existenz einer syphilitischen Nephritis. — Vorwaltendes Ergriffensein der Rindensubstanz vom diffusen hereditär-syphilitischen Entzündungsprocess. — Erkrankung der Malpighi'schen Knäuel. — Stroebe's Beobachtungen über rückständige Parenchymentwicklung in den kranken Nieren syphilitischer Neugeborener. — Zwei analoge Befunde eigener Beobachtung. — Entwicklungshemmung an den Glomerulis congenital-syphilitischer Nieren. — Abgeschnürte Schläuche mit hohem Cylinderepithel in den subcapsulären Antheilen der Nierenrinde. — Cystenbildungen. — Veränderungen in Fall V unserer Serie von Nephritisbeobachtungen. — Miliare Gummata und keilförmige subcapsuläre Herde. — Resumé.

Bevor ich nun an die Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse gehe, welche bei der congenitalen Nierensyphilis vorliegen, sei eine für die ganze Frage der syphilitischen Nephritis nicht unwesentliche Bemerkung vorausgeschickt. Während es noch ein strittiger Punkt ist, ob die entzündlichen Nierenaffectionen, welche bei älteren syphilitischen Individuen, die ihre Lues durch Contactinfection bezogen haben, vorkommen, wirklich syphilitische Nephritiden oder nur zufällig aufgetretene Nephritiden bei syphilitischen Individuen sind, ist, wie ich glaube, für die hereditäre Frühsyphilis die Frage nach der Existenz einer hereditären Nierensyphilis gegenwärtig bereits als in positivem Sinne entschieden zu betrachten. Dieser Satz, welcher mir von fundamentaler Wichtigkeit zu sein scheint, wird sich aus der Betrachtung der nun folgenden Darlegungen über die Histologie der congenitalen Nierensyphilis mit unzweifelhafter Sicherheit ergeben.

Dies vorausgeschickt, wenden wir uns nun zur Erörterung der histologischen Verhältnisse, welche wir bei den Nierenaffectionen congenital-syphilitischer Neugeborener und Säuglinge feststellen konnten.

Das untersuchte Materiale stammt von den im Capitel über die angeborene Lungensyphilis bereits detaillirten fünf Fällen von angeborener Lues (s. S. 354 u. ff.). Wie schon erwähnt, handelte es sich dortselbst

um zwei syphilitische Todtgeburten und drei Säuglinge der ersten Lebenswochen. Nur in einem Falle (Nr. IV unserer Beobachtungen S. 356) war es möglich, bei Lebzeiten des Kindes einmal mittelst Katheters einige Cubikcentimeter Harn zu gewinnen, welcher eine reichliche Eiweissreaction zeigte.

Während nun die histologischen Nierenbefunde, welche wir bei der Obduction der beiden auf S. 355 erwähnten syphilitischen Todtgeburten erhoben haben, in keiner Weise von jenen abweichen, welche auch sonst in der Literatur beschrieben worden sind und welche sich an den gewöhnlichen und schon bekannten anatomischen Charakter der diffusen congenitalen Frühsyphilis durchaus anlehnen, beanspruchen zwei Fälle — und zwar sind es die beiden zuletzt von mir obducirten — ein besonderes Interesse. Wir werden uns mit den Veränderungen, welche in den Nieren dieser beiden hereditär-syphilitischen Kinder vorfindlich waren, später noch eingehender zu beschäftigen haben.

Im Nierengewebe der beiden Todtgeburten und des erstangeführten der von mir im sechsten Capitel erwähnten Säuglinge liessen sich typische interstitielle, diffuse Wucherungsvorgänge im intertubulären Bindegewebe und Erscheinungen von Glomerulonephritis erkennen, wie dies auch von den bisher namhaft gemachten Autoren, insbesondere von Gallus und Mörck, schon vielfach beobachtet und beschrieben worden ist.

Ein gemeinsames Moment ist aber bei allen von mir erhobenen histologischen Nierenbefunden der congenitalen Frühsyphilis festzustellen gewesen, nämlich der Umstand, dass die entzündliche Gewebsalteration im Bereiche der Rindensubstanz in unvergleichlich intensiverer Weise zur Geltung gekommen war, als im Bereiche der Marksubstanz. Ja noch mehr! Es hat völlig den Anschein, als ob die periphersten Partien der Rinde, also die subcapsulär gelegenen Antheile des Nierenparenchyms stets der Hauptsitz der Erkrankung gewesen sind, indem nämlich gerade die subcapsulär gelegenen kleinen Venen und der Capillarapparat, welcher die subcapsulär gelegenen Harncanälchen umspinnt, in viel intensiverer Weise an dem Entzündungsprocesse betheiligt schienen, als alle anderen Gewebsregionen der Niere.

Beide diese Momente, sowohl das vorwiegende Erkranken der Rindensubstanz, als auch das Vorwalten der pathologischen Veränderungen in den subcapsulär gelegenen Antheilen der Nierenrinde werden leicht verständlich, wenn man sich die Entwicklungsgeschichte der Niere und unsere theoretischen Auseinandersetzungen über die Genesis der visceralen congenital-syphilitischen Frühaffectionen ins Gedächtnis zurückruft. Die Nierenrinde ist der gefässreichere, zugleich aber auch der

eigentlich functionirende Antheil des Organs, und in den subcapsulären Partien der Niere vollzieht sich überdies noch in den letzten Fötalmonaten das appositionelle Wachsthum des secernirenden Parenchyms und die Umgestaltung der fötalen Epithelschläuche der Embryoniere in Glomeruli und Tubuli contorti ganz ausschliesslich. Hier herrscht also, zumal in den letzten Monaten des Intrauterinzustandes der Frucht, eine besondere Vascularisation, ein besonderer Wachsthumsafflux, hier wird also ein im Fötalzustand der Frucht thätiges Syphilisgift einen günstigeren Boden für seine phlogistische Thätigkeit vorbereitet finden, als in den übrigen Partien des Nierengewebes. Des Ferneren ist noch zu bedenken, dass auch im postfötalen Leben die Malpighi'schen Körperchen die functionell wichtigsten und blutreichsten Theile der Niere sind, daher auch noch im Extrauterinzustande die diffusen Veränderungen, welche die hereditäre Frühsyphilis in Scene zu setzen vermag, in diesen Organpartien in besonders hervorstechender Weise zur Entwicklung kommen werden.

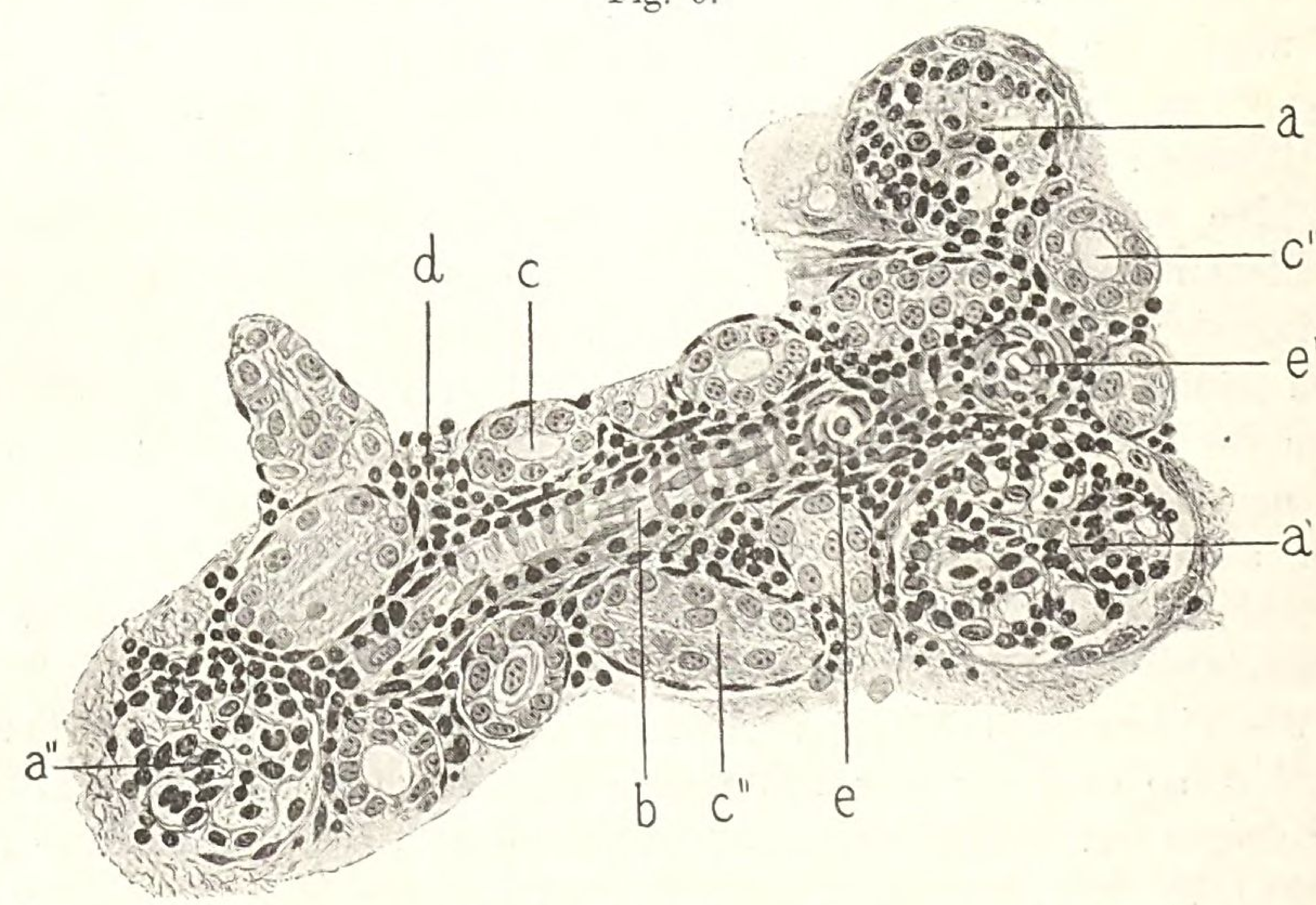
Eine hervorragende Rolle spielt nämlich in allen bisher bekannt gewordenen Fällen von congenitaler Nierensyphilis eine wesentliche Affection der Malpighi'schen Knäuel. Nicht blos dass sich in unseren Fällen häufig eine reichliche Desquamation von Epithelien ins Innere des Kapselraumes nachweisen liess, in vielen Glomerulis fand sich auch das Gefässknäuel hochgradig comprimirt, die Kapsel hingegen ausgedehnt und mit einer hyalinen, stark lichtbrechenden Substanz ausgefüllt. Im Grossen und Ganzen aber verhielten sich bei den zunächst herangezogenen drei Fällen (2 Todtgeburten und ein Säugling) die Nierenepithelien selbst frei von der entzündlichen Nierenalteration, so dass der hier vorliegende Process im Wesentlichen als der einer acuten interstitiellen und Glomerulonephritis zu deuten war (Fig. 9).

Ganz andere Verhältnisse fanden wir aber bei den beiden zuletzt mitgetheilten Fällen von congenitaler Nierensyphilis vorliegend. Vor Allem waren die Veränderungen, welche in den Nieren dieser beiden Kinder entdeckt wurden, viel schwererer Art als diejenigen, welche bei den beiden syphilitischen Todtgeburten und dem erstbeschriebenen, im Alter von 4 Wochen verstorbenen, hereditär-syphilitischen Säugling aufgefunden worden waren. Des Weiteren lehnen sich aber die histologischen Veränderungen, welche ich hier nachzuweisen in der Lage war, völlig an einen ganz merkwürdigen pathologisch-histologischen Befund an, welcher von Stroebe im pathologischen Institute Ziegler's an der Niere einer ausgetragenen syphilitischen Todtgeburt zum ersten Male festgestellt werden konnte, welcher übrigens, so weit ich die Literatur durchzu-

arbeiten in der Lage war, seither noch keine weitere Bestätigung gefunden hat.

Stroebe[1]) berichtete nämlich in einer sehr interessanten, der Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis gewidmeten Arbeit über ein todtgeborenes, hereditär-luetisches, mit Pemphigus syphiliticus congenitus behaftetes Kind, welches bei der Obduction in der Leber, in der Lunge und in den Nieren schwere diffuse syphilitische Erkrankungsvorgänge erkennen liess. Gleichzeitig gelang es aber Stroebe, auch histologische Befunde in den Nieren dieser syphilitischen Todtgeburt festzustellen, welche vor Allem wegen ihrer Neuheit, dann aber auch wegen ihrer absoluten Bedeutung ein hervorragendes allgemeines Interesse beanspruchen. Ich bringe diesen Befunden aus dem Grunde ein

Fig. 9.



Schnitt aus der Nierenrinde einer syphilitischen Todtgeburt aus dem letzten Schwangerschaftsmonate.

aa'a'' = Glomeruli mit Kernwucherung und hyaliner Degeneration der Schlingen. Körnige Trübung des Kapselepithels. b = Längsgetroffene Arterie in der Nierenrinde mit adventitieller und periadventitieller Entzündung. cc'c'' = Harncanälchen durch interstitielle Zellwucherung auseindergedrängt. d = Interstitielle Entzündung, entsprechend den feinsten Gefässen und Nierencapillaren. ee' = Gefässabgänge quergetroffen mit Wand-Erkrankung.

ganz besonderes Interesse entgegen, weil die von Stroebe in den Nieren und Lungen des erwähnten congenital-syphilitischen Kindes aufgedeckten Veränderungen eine indirecte Bestätigung meiner neuen Theorie über die

[1]) Stroebe: Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Centralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. II. 1891. S. 1009.

Art und Genesis der visceralen Frühmanifestationen der congenitalen Frühsyphilis in sich bergen. Dies wird bald klar werden.

Die Cardinalpunkte der Stroebe'schen Untersuchungsresultate lassen sich ungefähr folgendermassen zusammenfassen: Man findet sowohl in den Lungen, wie in den Nieren congenital-syphilitischer Todtgeburten, abgesehen von den pathologischen Wucherungsvorgängen, welche im interstitiellen Bindegewebe derselben anzutreffen sind, eigenthümlich gestaltete epitheliale Bildungen vor, welche sich als Epithelschläuche oder als Epithelzellennester, kurz als nicht vollentwickelte, embryonale Parenchympartien der Organe präsentiren. Derartige Bildungen findet man bei ausgetragenen Früchten unter normalen Verhältnissen niemals an. Vielmehr entsprechen diese Formationen früheren Stadien der fötalen Organentwicklung, welche gegenüber dem Zeitpunkte des normalen Schwangerschaftsendes weit zurückliegen. Es handelt sich also bei diesen Befunden um das Vorliegen einer unvollkommen ausgebildeten Parenchymentwicklung, um Residuen aus früheren Perioden des Fötalzustandes der Visceralorgane, welche stellenweise nicht zur vollkommenen texturellen Ausbildung gelangt sind. Wie man sich nun leicht überzeugen kann, erscheinen diese epithelialen Bildungen stets von bindegewebigen oder kleinzelligen Wucherungsprocessen umgeben und vom übrigen Gewebe der erkrankten Organe durch wucherndes Bindegewebe umgürtet oder gänzlich abgeschnürt (s. Tafel IV, Fig. 1 bei e und ff'). Gerade dieser Umstand weist aber darauf hin, dass die betreffenden Epithelialgebilde in Folge eines frühzeitigen Einsetzens der pathologischen Wucherungsvorgänge während der embryonalen Entwicklung der Nieren in ihrer Ausbildung zu normalen Parenchymtheilen aufgehalten worden sind. Man hat es also um ein partielles Stehenbleiben epithelialer Parenchymanlagen auf dem Fötalzustande zu thun.

So fand Stroebe im diffus entzündlich veränderten Lungengewebe alveoläre Höhlungen und Zellnester, welche, wie schon im siebenten Capitel auseinandergesetzt wurde, noch mit cylindrischem oder cubischem Epithel ausgekleidet und von frischem Bindegewebe umschnürt waren (Fig. 8). Er fand des Ferneren in der Nierenrinde unmittelbar unter der Kapsel eine Gewebsschichte, welche ausschliesslich eigenthümliche, schlauchartige, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Gebilde enthielt, ohne dass es zur vollen Entwicklung von Glomerulis und geschlängelten Canälen dortselbst gekommen wäre. Die im Laufe der beiden letzten Fötalmonate normaler Weise vor sich gehende völlige Differenzirung des

sogenannten „geschlängelten Rohres“ [1]) der embryonalen Nieren in Bowman'sche Kapseln, Tubuli contorti, Henle'sche Schleifen und Schaltstücke ist innerhalb einer nicht unbedeutenden Zonenbreite in den subcapsulären Nierentheilen nicht zur Vollendung gekommen.

Diese Befunde sind nun bei Berücksichtigung der lebhaften interstitiellen Entzündungsvorgänge, welche in den besprochenen Nierenpräparaten auffindbar waren, sehr leicht zu erklären. Vor Allem aber liefern sie einen neuerlichen Beweis für die innige Beziehung, in welcher das syphilitische Virus zu den in Entwicklung begriffenen epithelial angelegten Drüsenparenchymen des Fötus steht. Der syphilitische Process muss in diesem Falle frühzeitig im Organismus der in Entwicklung begriffenen Frucht thätig gewesen sein, zu einer Zeit, in welcher es in den betreffenden Gewebspartien noch nicht zur völligen Differenzirung von Glomerulis und Tubulis contortis gekommen war. Die durch den vererbten Syphiliskeim in einem früheren Stadium der Nierenentwicklung angeregte zellige Wucherung im Bindegewebe des wachsenden Parenchyms hatte also ein Stehenbleiben gewisser epithelialer Anlagen auf dem embryonalen Entwicklungszustand nach sich gezogen.

In einem zweiten untersuchten Falle Stroebe's, welcher zur selben Zeit im Ziegler'schen Institut zur histologischen Bearbeitung kam, zeigten sich geringgradigere Veränderungen, welche jedoch genau nach demselben Typus entwickelt waren, wie die in dem zuerst beschriebenen Casus.

Bevor ich nun das Resultat meiner histologischen Untersuchungen rücksichtlich der Fälle IV und V meiner im sechsten Capitel dieses Abschnittes angeführten Serie obducirter hereditär-syphilitischer Säuglinge mittheile, möchte ich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die Nierenbefunde Stroebe's bisher einzig dastehende waren, während ähnliche histologische Verhältnisse in den Lungen congenital-syphilitischer Todtgeburten bereits von Chiari und Spanudis (s. S. 377) gesehen wurden.

* *
*

Ich gehe nun zur Schilderung der Nierenveränderungen über, welche in den beiden letztangeführten Fällen von Visceralsyphilis meines Krankenmateriales zu constatiren waren. Die bezüglichen Krankengeschichten wurden bereits (S. 355) kurz mitgetheilt. In einem dieser Fälle war es unmöglich gewesen, intra vitam eine Harnuntersuchung vorzunehmen. Das Kind verstarb, bevor wir noch dazu kamen, eine

[1]) Hamburger: Ueber die Entwicklung der Säugethierniere. Arch. f. Anat. und Physiol. 1890. Supplementband. cit. bei Stroebe.

Harnprobe von demselben zu gewinnen. Bei der histologischen Untersuchung der Nieren beider dieser Kinder fanden wir nun Veränderungen ganz besonderer Art, welche mit den von Stroebe mitgetheilten Befunden sehr viel Aehnlichkeit zeigten. Wenn dieselben auch im Allgemeinen, was das Vorliegen von gehemmter Parenchymentwicklung anbetrifft, etwas geringfügiger waren, als die in dem ersten Falle der Stroebe'schen Veröffentlichung geschilderten, so fanden sich doch alle von diesem Autor namhaft gemachten Verhältnisse in unseren Fällen wieder.

Herrn Prof. Dr. Ernst Ziegler in Freiburg in Br., Herrn Prosector Dr. H. Stroebe in Hannover und Herrn Prof. Dr. S. Schenk in Wien, welche die Güte hatten, meine bezüglichen histologischen Präparate durchzusehen und zu dem Resultate gelangten, dass in meinen Präparaten durchaus analoge pathologische Verhältnisse vorwalten, wie bei Stroebe, sei für ihre besondere Liebenswürdigkeit auch an dieser Stelle mein wärmster Dank abgestattet. [1]) Vor Allem liess sich in beiden meinen Fällen constatiren, dass direct unter der Kapsel eine durch reichliche Rundzellenentwicklung und durch eingestreute zellige Herde vielfach unterbrochene Schichte von Cylinderepithel führenden, schlauchartigen Gebilden gelegen war, wie eine solche in Nierenschnitten ausgetragener Neugeborener niemals mehr zu finden ist. Es waren theils Quer-, theils Längsschnitte solcher Schläuche und eigenthümlicher Figuren von Hohlgebilden wahrnehmbar, welche sich durch das hohe Cylinderepithel und durch die intensive Hämatoxylinfärbung, mit welcher dasselbe ausgestattet erschien, von dem eigenthümlich trüben und blassen Epithelcharakter der Tubuli contorti sehr wesentlich unterschieden. Ueberdies konnten wir des Oefteren neben solchen fötalen Drüsenschläuchen kleine, unfertige Glomeruli entdecken oder aber auch kleine rundliche Epithel-Zellenhaufen erblicken, welche genau die Form von Glomerulis innehatten, ohne jedoch eine wohl abgegrenzte Kapsel oder, besser gesagt, ein typisch gesondertes Kapselepithel zu zeigen und ohne von einem Blutgefässknäuel vollkommen eingestülpt zu sein. Auch sah man in einzelnen Schnitten mitunter einen rundlichen Haufen von epithelartigen Zellen, welcher, nach seiner ganzen Configuration und seiner sichtbaren unmittelbaren Adhärenz an einem Blutgefäss zu schliessen, einem Glomerulus entsprechen musste. Obwohl nun ein längs getroffenes Blutgefäss unmittelbar an diesem Zellhaufen anlag,

[1]) Zu ganz besonderem Danke bin ich überdies Herrn Dr. Stroebe in Hannover verpflichtet, welcher mit mir Nierenpräparate austauschte, so dass ich in die angenehme Lage kam, die von ihm geschilderten pathologischen Verhältnisse aus eigener Anschauung kennen zu lernen.

erschien derselbe dennoch nicht von einem Gefässknäuel in der gewohnten Weise eingestülpt. Solche Bilder trafen wir jedoch stets nur in der Nähe der Nierenkapsel, in der Region, in welcher auch die beschriebenen abgeschnürten Reste unfertigen Nierengewebes zu entdecken waren.

Auf einen weiteren sehr interessanten Befund, welcher in den Nieren beider der zuletzt von mir namhaft gemachten Fälle festzustellen war, machte mich Herr Prof. Schenk erst aufmerksam. Derselbe bezieht sich auf das Epithel des parietalen Blattes der Bowman'schen Kapseln in den Malpighi'schen Körperchen. An einzelnen Stellen der Bowman'schen Kapseln und an sehr vielen Malpighi'schen Körperchen überhaupt trägt nämlich das parietale Blatt der Bowman'schen Membran ausschliesslich hohes cubisches oder gar noch cylindrisches Epithel an Stelle des normaler Weise zu beobachtenden Plattenepithels. Wie man sich durch Vergleich mit physiologischen Nierenpräparaten Neugeborener überzeugen kann, ist aber normaler Weise an den Glomerulis in dieser Lebensperiode nur mehr ein flaches Kapselepithel vorhanden. Hohes Kapselepithel ist ein dem Fötalzustand der Nieren zugehöriger Befund. Es ist nun des Weiteren ganz merkwürdig, dass hohes Epithel nur an jenen Glomerulis zu entdecken war, welche mitten in den Regionen der intensivsten interstitiellen Entzündung sesshaft waren. Demgemäss fand es sich auch viel häufiger in den an der äussersten Peripherie der Rindensubstanz gelegenen Glomerulis, als an solchen, welche tiefer im Rindenparenchym versenkt lagen. Und noch Eines konnte man sehen. Es fanden sich Glomeruli, deren Kapseln stellenweise mit cubischem, stellenweise mit flachem Epithel ausgekleidet waren. Hiebei zeigte es sich nun ganz regelmässig, dass das Epithel an jenen Stellen des parietalen Blattes der Bowman'schen Membran, welche direct an dichtere Massen neugebildeten Bindegewebes angelagert war, einen hohen Charakter besass. Dort aber, wo solche Umstände nicht vorlagen, war das Epithel, wie in der Norm, ein flaches. Ein und derselbe Glomerulus zeigte also dort, wo er an dichtem Bindegewebe anlag, cubisches, dort, wo er von einer geringeren Bindegewebswucherung umgeben war, ein flaches Kapselepithel. Auch dies alles ist ganz leicht verständlich. Der hohe Epithelcharakter entspricht dem Fötalzustande der Glomerulusentwicklung. Das ganze Epithellager, aus welchem sich Bowman'sche Kapseln, Tubuli contorti u. s. w. entwickeln, ist aus hohen Cylinderzellen zusammengesetzt. Das Epithel der Glomeruluskapseln ist auch in den schon differenzirten Malpighi'schen Körperchen des Fötus anfangs noch immer ein hohes cylindrisches und wird erst während des fortschreitenden Wachsthums der

Glomeruli unter continuirlich vor sich gehender Dehnung der Kapseln ganz allmälig ein cubisches und zu Ende des Intrauterinzustandes erst ein flaches, wie es normaler Weise beim neugeborenen Kinde allerwärts zu erkennen ist. Ist es nun frühzeitig während der intrauterinen Entwicklung der Frucht infolge vererbter Syphilis zu Bindegewebswucherung in der Nierenrinde gekommen, so ist es vollkommen klar, dass das neugebildete Bindegewebe, welches Glomeruli oder Theile von solchen umgibt, in der Lage sein wird, das Wachsthum und die Dehnung der Kapseln und daher auch die Umbildung des embryonalen Cylinder- in das normale Plattenepithel hintanzuhalten. Ganz ähnlichen Reflexionen hat auch Stroebe auf Grund analoger Befunde in seiner schon mehrfach citirten Arbeit Raum gegeben.

Auch ganz unregelmässig geformte, handschuhfingerförmige oder abgeplattete, längsovale Formgebilde mit einer klaren Lichtung erschienen in dem einen meiner beiden Fälle (Fall V der Serie) hin und wieder, welche mit hohem, schön tingirtem Cylinderepithel ausgekleidet waren. Keinesfalls aber war in diesem Falle die Zone unfertigen Nierengewebes, (nach einem Vergleiche zwischen meinen Präparaten und der Schilderung Stroebe's zu schliessen) von solcher Breite, wie in dem Stroebe'schen Falle. Doch lieferte auch die Untersuchung dieses Falles eine erfreuliche Bestätigung aller Angaben, welche aus dem Ziegler'schen Institute stammen.

Nebst diesen schlauchförmigen Gebilden, welche sich durch das scharf abgegrenzte Cylinderepithel, durch das deutliche Lumen und die intensiv blaue Hämatoxylinfärbung von dem trüben, granulirten und sich schwach färbenden Epithel der gewundenen Harncanälchen deutlich abhoben, fanden sich in derselben Niere noch zwei ganz interessante Befunde, nämlich: 1. zeigte sich direct unter der Nierenkapsel eine grosse Menge cavernöser Bluträume, welche strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt erschienen. In der Umgebung derselben befand sich ausnahmslos eine intensive Wucherung jungen Granulationsgewebes; 2. fanden sich gleichfalls direct unter der Kapsel gelegen oder auch etwas entfernt von derselben cystische Hohlräume, von stark kernhaltigem dichten Bindegewebe umgeben, in welchen sich eine an gehärteten Präparaten homogen erscheinende, wenig lichtbrechende Masse befand, in der sich abgestossene körnig getrübte Epithelien vorfanden. Die Innenwand dieser cystischen Gebilde erschien stellenweise von flachen Epithelzellen ausgekleidet, deren Kerne sich mit Hämatoxylin intensiv färbten. Nach Form, Vertheilung und Art des Epithelbelages dieser cystischen Gebilde zu schliessen, erscheint es mehr als wahrscheinlich, dass dieselben wenigstens zum Theil aus fötalen Epithel-

schläuchen der eben beschriebenen Art hervorgegangen sind, welche frühzeitig in der embryonalen Entwicklungsperiode von jungem Bindegewebe umwuchert, abgeschnürt und sohin vollkommen von der Umgebung abgesperrt wurden.

Viel hochgradigere Veränderungen im Nierengewebe fanden wir bei der anatomischen Untersuchung der Nieren des Falles IV. unserer S. 355 mitgetheilten Serie hereditär-syphilitischer Kinder. Das betreffende Kind, welches sofort bei der ersten Untersuchung einen sehr miserablen Eindruck machte, welches am ganzen Körper mit einem rupiaformen Syphilide bedeckt und sehr cyanotisch war, zeigte in allen zur Untersuchung gekommenen visceralen Organen diffuse syphilitische Veränderungen der schwersten Art. Auch die Nieren erwiesen sich in einer Weise hochgradig verändert, wie sie kaum intensiver gedacht werden kann. Das Kind verstarb wenige Tage nach der ersten Vorstellung in unserer Anstalt. Es war nicht möglich gewesen, mehr als eine Harnprobe und auch die nur mittelst Katheterismus zu gewinnen. Da das ganze Quantum, welches für die Untersuchung zur Verfügung stand, nicht mehr als 20 Cubikcentimeter betrug, konnte eine Untersuchung des Sediments nicht vorgenommen werden, daher ich über das Vorhandensein von Cylindern keine Angaben zu machen in der Lage bin.

Die histologische Untersuchung der in Alkohol gehärteten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate führte zu ganz merkwürdigen Befunden, welche gleichfalls mit den von Stroebe mitgetheilten grosse Aehnlichkeit besitzen. Vor Allem zeigte sich, dass die Rindensubstanz in ihren subcapsulären Antheilen an einzelnen Partien vollständig jeder Glomerulusentwicklung bar war und zwar in einer viel grösseren Tiefe als dies unter normalen Verhältnissen vorkommt.[1]) Es fanden sich wohl mitunter grössere zellige Complexe von kreisförmiger oder ellipsoider Form oder in Form zackiger Figuren, allein deutlich erkennbare Glomeruli kamen an solchen Partien der Nierenrinde immer erst viel tiefer abseits von der Kapsel zum Vorschein, als in der Norm und auch diese zeigten dann stets sehr hochgradige Entwicklungshemmungen und zum Theile auch Entwicklungsstörungen des Epithels im Sinne unserer vorhin gemachten Andeutungen.

Die Gefässschlingen erschienen zumeist comprimirt, der Kapselraum von gewuchertem und desquamirtem Epithel und von Rundzellen durchsetzt, ja an einzelnen Stellen in der Nähe der Marksubstanz fanden sich

[1]) Die alleräusserste subcapsuläre Schicht der Niere, der sog. „cortex corticis“ ist auch unter normalen Verhältnissen glomerulusfrei und enthält ausschliesslich Tubuli contorti.

scharf abgesetzte runde Zellherde mitten im Parenchym, welche ihrer kreisrunden Form und scharfen Abgrenzung nach wohl an Malpighi'sche Körperchen erinnerten, aber keine charakteristische Structur mehr erkennen liessen. (Miliare Syphilome der Nieren. Tafel IV, Fig. 2 bei c). An sehr vielen Stellen konnte man die Epithelien der Tubuli contorti in albuminöser Trübung oder Nekrose begriffen sehen, so dass von Epithelkernen nur wenig mehr vorhanden war (Tafel IV, Fig. 1 bei c und c[1] Hingegen zeigte sich die Epithelschichte der Harncanälchen wiederholt von Rundzellenwucherung durchsetzt, welche in das Innere derselben eingedrungen war.

Abgesehen von diesen Veränderungen fanden sich die tiefer gelegenen Partien der Nierenrinde zusammengesetzt aus einer grossen Menge verschiedenartig gestalteter, mit geringem Lumen versehener Hohlgebilde, offenbar Tubulis contortis entsprechend, deren Epithelien zum grossen Theile hochgradig getrübt, stellenweise in fettigem Zerfall begriffen waren.

Innerhalb der Lumina der Tubuli fand sich eine feinkörnige fibrinoide Substanz; den grössten Theil der subcapsulären Antheile des Rindengewebes bildete aber, abgesehen von den Residuen fötaler Nierenschläuche, eine mächtige Zellinfiltration, welche vornehmlich in Form keilförmiger Herde von der Kapsel nach unten zu in Wucherung begriffen war (Tafel IV, Fig. 1 bei b und b[1]). In diesen herdförmigen Zellwucherungen gelang es aber sehr häufig, genau dieselben schlauchförmigen Gebilde zu entdecken, von denen vorhin gesprochen wurde, mit noch unversehrtem, stark tingirtem, hohem Cylinderepithel und mit klaffendem Lumen, welche Formationen sich in ganz auffallender Weise von den trüben Epithelien der Tubuli und der verwaschenen Kernfärbung derselben abhoben (Tafel IV, Fig. 1 bei e und ff'). Der Befund von cavernösen Bluträumen unter der Kapsel fehlte jedoch in diesem Falle; hie und da konnte man in einem solchen keilförmigen Herde eine Spalte oder ein Lumen wahrnehmen, welches auf die Zugehörigkeit desselben zu einem Blutgefässe oder einem Hohlgebilde hinwies (Tafel IV, Fig. 1 bei b). Auch fanden sich Reste hyalin degenerirter und von Rundzellen oder Epithelresten erfüllter Harncanälchen inmitten solcher keilförmiger Herde.

Die Malpighi'schen Körperchen erschienen in den tieferen Schichten hochgradig verändert; ein freier Raum zwischen den Gefässschlingen und der Bowman'schen Kapsel bestand nicht mehr. Häufig konnte man an Stelle der Glomeruli birnförmige oder kreisförmige Gebilde entdecken, welche theils von gewucherten Capillarkernen, theils von abgestossenem Kapselepithel durchsetzt waren, ohne dass es ge-

lungen wäre, die Structur der Gefässschlingen und die übrigen Charaktere der Malpighi'schen Knäuel deutlich zu erkennen. Nur die feinkörnige Structur der zwischen dem Kapselepithel und den Capillarkernen gelegenen Zwischensubstanz wies auf das Vorhandensein eines Exsudationsprocesses innerhalb der Knäuel hin. An der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz und unter der Nierenkapsel fanden sich auch sehr häufig deutlich ausgebildete, miliare Zellherde vor, welche nach der allgemein gebräuchlichen Nomenclatur als miliare Gummata anzusprechen wären.

In der Marksubstanz erschien das intertubuläre Bindegewebe in hochgradiger Wucherung begriffen und das Epithel der Sammelröhren befand sich im Zustande albuminöser Trübung. Im Grossen und Ganzen waren aber die Veränderungen in der Marksubstanz zwischen den einzelnen Sammelröhren geringfügig zu nennen im Vergleiche zu denjenigen, welche in der Rinde festzustellen waren. Ueberall folgte die Zellwucherung den Adventitien der Blutgefässe.

Fassen wir alle in unseren beiden letzterwähnten Fällen von angeborener Nierensyphilis festgestellten Befunde noch einmal kurz zusammen, so geht aus denselben vor Allem das Eine hervor, dass die allerintensivsten Veränderungen in jenen Partien des Nierengewebes vorliegen, welche während der Fötalperiode der Sitz des appositionellen Wachsthums der Niere, also der grössten Vascuralisation und Saftströmung in dem drüsigen Organe sind; das sind namentlich die subcapsulären Antheile der Niere, denn gerade in diesen spielt sich der Entwicklungs- und Wachsthumsprocess der Niere während der ganzen Fötalperiode unausgesetzt ab, hier bilden sich aus den primitiven Epithelschläuchen fortwährend neue Glomeruli und Tubuli contorti heraus.

Die Neubildung von Glomerulis in der Zone des appositionellen Wachsthums ist nach Riedel[1]) normalerweise schon vor der Geburt eines ausgetragenen Kindes vollendet. Auch Stroebe, welcher, um sich vor Täuschungen zu schützen, Controllpräparate von Nieren normaler Neugeborener untersuchte, fand bei denselben keine neogene Zone mehr in der Rindensubstanz. Zwar macht Toldt, wie auch Stroebe citirt, die Angabe, dass die Neubildung von Glomerulis noch in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens andauern kann, keinesfalls aber kann sich die Sache normaler Weise so verhalten, dass grössere Strecken des subcapsulären Antheiles der Nierenrinde frei von Glomerulis sind, wie dies in Stroebe's Fall und in Fall IV unserer Untersuchungsreihe festgestellt werden konnte. Zudem aber handelte es sich in den beiden letztbeschriebenen Fällen meiner Beobachtung bereits um Säuglinge, von denen einer drei,

[1]) Citirt bei Stroebe.

der andere schon acht Wochen alt war. Es widerspricht nun allen entwicklungsgeschichtlichen Forschungsergebnissen, dass in diesem Alter die normale Nierenrinde stellenweise noch vollkommen frei von Glomerulis sein und noch eine wesentliche Neubildung von Glomerulis in derselben stattfinden könne. Vielmehr deutet alles darauf hin, dass in derartigen Fällen durch einen frühzeitig während des Embryonallebens der Frucht erwachten Activitätsbeginn des ererbten Syphilisvirus in der Entwicklung der Rindensubstanz der Niere eine Hemmung in der Parenchymentwicklung zustande gekommen ist. Dafür sprechen die Residuen fötalen Nierengewebes im subcapsulären Antheile der Rinde, hiefür spricht das stellenweise vollkommene Fehlen von Malpighi'schen Knäueln in den peripheren Partien der Nierenrinde in Fall IV., hiefür spricht die abnorme Kleinheit und unfertige Entwicklung zahlreicher Glomeruli, auch solcher, welche entfernt von der Nierenrinde gelegen waren. Man muss daher annehmen, dass in den Fällen Stroebe's und in den beiden zuletzt beschriebenen Fällen unseres Materiales die entzündliche Alteration des Nierengewebes noch ziemlich früh während der Fötalperiode der Frucht eingesetzt hat, zu einer Zeit, wo eben gerade die betreffenden Malpighi'schen Knäuel ihre Differenzirung durchmachten, und dass dann eine Hemmung in der weiteren Entwicklung der epithelialen Gebilde der Nierenrinde eingetreten ist.

* * *

Zum Schlusse noch eine Bemerkung! Wenn im Allgemeinen wohl Zweifel darüber zulässig sind, ob eine Nephritis, welche bei einem syphilitischen Individuum angetroffen wird, aus dem Grunde, weil es sich um einen syphilitischen Träger handelt, darum auch eine syphilitische sein muss, so ist gerade durch Fälle von congenitaler Syphilis, wie die von Stroebe und nunmehr auch die von mir mitgetheilten es sind, der stringente Beweis dafür erbracht, dass die Syphilis allein wirklich im Stande ist, Nephritis hervorzurufen. Die Nephritisformen, welche man bei erwachsenen Individuen mit acquirirter Syphilis und bei älteren Säuglingen und Kindern mit hereditärer Lues findet, unterscheiden sich nämlich in anatomischer Hinsicht und auch in ihren klinischen Darbietungsweisen in keiner Art von den gewöhnlichen Morphen der Nierenentzündungen nicht syphilitischer Individuen. Es konnte sich daher stets um eine rein zufällige Coincidenz von Nephritis mit Syphilis, um eine Complication, vielleicht mitunter sogar um eine mercurielle Albuminurie und Cylindrurie gehandelt haben. Nur in den eben geschilderten Fällen von congenitaler Syphilis sind alle Ein-

wendungen der erwähnten Art vollkommen haltlos. Hier beweisen die vorgefundenen Entwicklungshemmungen im Verein mit den interstitiellen Entzündungsvorgängen, dass das syphilitische Virus schon in einer sehr frühen Epoche des Embryonallebens der Frucht das Nierenparenchym attaquirt haben muss. Hier musste also die Nephritis bereits früh während des intrauterinen Lebens des Kindes eingesetzt haben, zu einer Zeit, da noch keines von den im Extrauterinleben sonst Nephritis erzeugenden Agentien thätig gewesen sein konnte. Für diese und durch diese Fälle ist es also erst mit Sicherheit bewiesen, dass es eine echte syphilitische Nephritis gibt.

Sach- und Autoren-Register.

A.

Acquirirte Syphilis bei Kindern 33, 59, 114, 204, 227.
— bei Descendenten syphilitischer Eltern 84, 87.
Albuminurie 286, 356, 408.
Alopecie 193, 242, 354, 409.
Ammenfrage 104.
Ammenversuch, Ehrlichscher 107.
Amon 93.
Anämie 286, 318.
— pseudoleukämische 320, 330, 335, 410.
Antitoxine des Syphilisparasiten 39.
Anton 303, 309.
Arteriitis obliterans s. Endarteriitis.
Aschner 206.
Ascites bei Lebersyphilis 321.
Aspirationspneumonien 368.
Atelectasis pulmonum 366, 370.
Atkinson 93.
Atresie der Gallenwege, congenitale 323.
Audeoud 409, 412.
Augenbrauenregion, diffuse Erkrankung der 193.
Auspitz 54.

B.

Bärensprung 55, 73, 303.
Baginsky 140, 217, 232.
Basophile Zellen 224.
Bataille 134.
Baumgarten P. 258, 352, 366, 384, 397—400, 404.
Beaumès 6.
Beck 324.
Bednař 129, 134—136, 159, 167, 187.
Berggruen 332.
Berti 138.
Biliäre Cirrhose 323.
Birch-Hirschfeld 9, 345, 363.
Blaise 137.
Blasenförmige Abhebung der Oberhaut 246.
Blasensyphilide s. bullöses Exanthem.
Blutgefässe, Zellinfiltration der 221, 244, 263, 311, 334, 354.
Blutuntersuchungen 319, 331.
Boeck 93, 129, 131, 303.
Borkensyphilide 158, 182, 187, 217.
Bouchard 71.
Boulengier 52.
Bradley 408, 412.
Brocqu 134.
Bronchopneumonie 389.
Brouvier 365.
Brusternährung 95, 106.
Brustwarze, Infection an der 43.
Brynberg Porter 390.
Bullöse Exantheme 34, 118, 129, 159, 249, 392.

C.

Cachexia foetalis 75, 296, 312.
— syphilitica par choc en retour 96.
Calabrese 365.
Capillarerkrankung 263, 376.
Casati 345.
Caspary 6, 303.
Centanni 285.
Chevrin 364.
Chiari H. 288, 303, 325, 344, 377, 420.
Choc en retour 1, 20, 75.
— tertiaire 55.
Chorion frondosum 30, 364.
Cilien, Defect der 158, 193, 216, 242, 221, 354, 409.
Circumcisionssyphilis 33.
Cocchi 44.
Cohn M. 350, 351.
Colles 6.
Colles-Beaumès'sche Lehre 6, 38.
Colles'sche Immunität 5, 37, 41, 47.
— Ausnahmen von der 37, 40, 84, 97, 207, 284.
— Ausnahme, scheinbare von der 84.
— Dauer der 40, 46.
Conceptionell syphilitische Mütter 15.
Conceptionelle Syphilis 13, 51.

Congenitale Frühsyphilis 33, 65, 73.
— ätiologische Einheit der Affectionen der 292.
— Entstehungszeit der 266.
— knotenförmige Zellwucherung bei 257.
— Letalität der 100.
— Manifestationsformen der 113, 257, 276.
— Pathologie der 74.
— Recidiven der 14.
— Theorie der 257.
Congenitale Hautsyphilis 113.
— Lebersyphilis 316.
— Lungensyphilis 353.
— Nierensyphilis 407.
— Toxinsyphilis 69, 282.
— Tuberculose 258, 280, 317, 358, 366, 391.
— Visceralsyphilis 257.
Contactsyphilis 3, 36, 48.
Contagium der Syphilis 9, 27.
Corlett 44.
Coryza 34, 78, 99, 102, 146, 171, 176, 178, 194, 201, 203, 208, 216, 241, 268, 278, 297, 320, 327, 354, 392, 401, 409.
Coupland 406.
Coutts 44.
Crustöses Ekzem 136, 155.
Csokor 364.
Cutler 191.

D.

Daktylitis 171, 203, 208, 319, 395, 401.
Darmsyphilis s. Visceralsyphilis
Davasse 93.
Decoloratio cutis pigmentosa 129, 141.
Déjérine 345.
Demme 366, 389.
Dermatitis exfoliativa neonatorum 211.
Descroizilles 138, 141, 144.
Desquamation 130, 136, 147, 149, 153, 168, 209, 216, 376.
Dézanneau 93.
Diday 12, 26, 52, 55, 66, 71.
Diffuse Cheilitis 90.
Diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration 34, 113.
— Aetiologie der 272.
— der Fusssohlen 121, 126, 164, 235.
— der ganzen unteren Körperhälfte 123, 126, 197, 200.
— der Hohlhände 122, 126, 164, 235.
— des Gesichtes und Kopfes 122, 126, 152, 171, 179, 190.
— Differentialdiagnose der 156, 159, 192, 205, 210.
— Entstehungszeit der 121.
— Farbe und Glanz der 156.
— Frequenz der 116—126.
— Histologie der 219.
— klinische Charaktere der 150.
— Localisation der 121 — 126.
— Prädilectionsstellen der 114, 158, 180, 187.
— Prognose der 157.
— Recidiven von 119.
— Statistik der 115.
— Therapie der 157.
Diffuse Knochenknorpelerkrankung 267, 277, 289, s. Osteochondritis.
Diffuse hereditär-syphilitische Visceralerkrankung 74, 257 u. ff.
— Aetiologie der 264.
— Histologie der 259.
— Manifestationen der 257, 290.
Diffuse, Prognose der 287.
— Verlauf der 286.
Directe Tertiärsyphilis 13, 283.
Dohrn 307.
Doppelexanthem zwischen Masern und Pigmentsyphilis 242.
Doppelinfection zwischen Syphilis und Tuberculose 317, 358, 391.
Drüsenschwellungen, indolente 33.
Dubois 380.
Ducrey 68.
Düring v. 7, 8, 12, 21, 23, 28, 30, 49, 54, 56, 58, 65, 68, 71, 87, 90—93, 278.
Dupaul 380.
Dyspnoe 286, 355, 371, 392, 401.

E.

Eberle 380.
Eberth 380.
Efflorescenzen, syphilitische solitäre 114, 120, 143, 148, 203, 214, 301.
Ehrlich 107, 285.
Ehrlich'scher Ammenversuch 107.
Ehrmann S. 401.
Ekzem, intertriginöses 163, 196, 201, 212.
Ekzema syphiliticum 140.
Ekzemrhagaden 158.
Endarteriitis luetica 207, 334, 344, 382, 406.
Enteritis s. viscerale Erkrankung.
Entzündungszellen, Morphologie der 223.
Epidermis, Desquamation der, s. Desquamation.
— Erosion der 147, 149, 155, 199.
— Excoriation der 130.
— Exfoliation der 209.

Epidermis, Imbibitionszustand der, abnormer 156, 236, 248.
— Spannungszustand der, abnormer 156, 181.
Epiphysenerkrankung 267, 277, 289.
Ernährung, künstliche hereditär-syphilitischer Kinder 99.
Ernährungsstörung des Zahnkeimes 62.
— fötale 311.
Erythem syphilitisches 146—152, 155, 235, 268, 301.
— initiales 143, 151.
Erythema menti 136, 187.
— syphiliticum 133, 141, 144.
Erythèmes en nappes 209.
Etienne 93.
Exantheme bei hereditärer Frühsyphilis 73.
— bullöse 34, 129.
— crustöse 35, 136, 155.
— diffuse 113, 129.
— impetiginöse 137, 154, 217.
— maculöse 114, 129.
— maculo-papulöse 34.
— papulo-bullöse 277.
— papulo-crustöse 82.
— papulöse 129.
— papulo-pustulöse 392.
— pustulöse 129.
— roseolöse 143.
— roseolös-erythematöse 33.
— rupiaforme 159, 190. 410.
Exantheme, scheibenförmige 35.
— seborrhoiforme 152, 190,
— squamöse 129.
— universelle 5.
Exanthemfreie hereditäre Frühsyphilis 73, 278, 297, 354.
Exanthemrecidive 171.
Exfoliatio epidermidis neonatorum 137.

F.

Fersen, Veränderungen an den 167.
Fettinfiltration der Leber 320, 335, 362.
Feuersteinleber 220, 351, 354.
Feulard 205.
Filatow 140, 141.
Finger 3, 6, 12, 21, 23, 26, 39, 54, 65, 94, 103, 141, 278, 293, 302.
Firnisglanz der diffus-infiltrirten Haut 156, 167, 198, 216.
Fischl R. 338.
Fissuren 174, 180, 216, 245.
Flügge 285, 387.
Fötus, Organentwickelung des 74, 259.
Fournier 7, 12, 21—24, 29, 33, 51—56, 73, 104, 284.
Fränkel E. 306.
Freund S. 323.
Friedinger 118, 129.
Fruchttod, syphilitischer 53, 277, 279, 287, 296, 309.
Frühgeburten, syphilitische 53, 100.
Frühsymptome der congenitalen Syphilis 26, 55. 146, 268, 299.
Fürth L. 132, 164.
Fusssohlenerkrankung, hereditär-syphilitische s. Plantarerkrankung.

G.

Gärtner A. 368, 400.
Gärtner'sche Fettmilch 99.
Gailleton 29, 133.
Galezowski 93.
Gallengangsatresie, congenitale 323.
Gallus P. 405, 407, 416.
Gascoyen 68.
Gastou 144.
Gaumenerkrankung, syphilitische 88.
Gefässerkrankung, syphilitische 221, 260, 311, 334, 340.
Gelenksaffectionen 59.
Genitoanalregion, Erkrankung der 199.
Genser v. 207.
Gerhardt 95.
Germinative Infection s. spermatische.
Gesetz, Colles'sches 1.
— Profeta'sches 41, 107.
Gesichtshaut, diffuse Erkrankung der 122, 126, 171, 179.
— erythemähnliche der 129.
Giacomi, de 325, 403.
Glomerulonephritis 354, 406.
Glossitis interstitialis 87.
Gubler 317.
Gumma, miliares 270, 345.
Gusserow 309.

H.

Haarbälge, Zellwucherung um die 244.
Hamburger O. 420.
Hansemann 322.
Hautinfiltration, diffuse, hereditär-syphilitische s. diffuse.
Heller 375, 389, 405.
Hennig 129, 136, 137.
Henoch 140, 322.
Hereditärsyphilis s. Syphilis, hereditäre.
— tertiäre 73.
Hereditäre Frühsyphilis s. Congenitalsyphilis.
— Spätsyphilis 14, 80, 299.
Hessler 345.

Heubner 7, 94, 140, 160, 274, 314.
Heubner-Hoffmann'sches Milchgemisch 98.
Heubner'sche Hirnarterienlues, Fall von 207, 344.
Hochsinger 74, 78, 83, 88, 101, 160, 194, 259, 332.
Hock A. 410.
Hohlhände, Erkrankung der s. Palmarerkrankung.
Honl 366.
Hudelo 341.
Hüttenbrenner v. 196.
Hunter'sche Indurationen 6, 33.
Hutchinson 7, 12, 23, 52, 55, 66, 75, 93, 138.
Hutchinson'sche Trias 88.
— Zahndeformität 3, 59—63.
Hutchinson'scher Choc en retour 63.
— Halbmond 63.
Hutinel 341.
Hyperhidrose 212.
Hyperostosen 88.

I.

Jadassohn 227.
Jaksch v. 331.
Jaquet 93. 133, 139, 144.
Ichthyosis congenita 137.
— sebacea 137, 210.
Icterus congenitus 321.
— bei Lebersyphilis, Fehlen des 321.
— neonatorum physiologicus 325.
— perstans afebrilis 329.
Immunität, Colles'sche 5.
— Ausnahmen von der 40, 48, 97.
— bei Erst- und Mehrgeschwängerten 44.
Infection, an der Brustwarze 37, 43.
— intrauterine 4, 265, 279, 287, 398.
— mütterliche 80, 281.
— placentare 8, 281, 403.
— spermatische 4, 8, 11, 282, 403.
Infiltratio diffusa glabra 154, 234.
— desquamativa et lamellosa 154.
— erosa 154.
Infiltration der Haut, assymetrische 162.
— diffuse 80, 113, 257.
— rhagadiforme 38, 89.
Influenzainfection Neugeborener 367.
Interdigitalhaut, Fissuren und Rhagaden der 174.
Intertrigo syphilitica 141, 163, 196, 201, 212.
Intrauterine Infection 4, 265, 279, 287, 398.
IntrauterinerFruchttod279.
Jod 75.
Jodkalibehandlung 80, 411.
Johne 364.
Joseph 141.
Jullien 7, 141, 144, 220.

K.

Kanthack 324.
Kaposi 7, 141, 210, 251.
Kassowitz 4, 7, 14, 33, 39, 54, 113, 115, 132, 220, 250, 258, 278, 288, 348.
Keratitis interstitialis 88.
Kettner 219.
King 42, 93.
Kinnregion, diffuse Affection der 179.
— erythematöse Affection der 187.
Kippenberg 375.
Klein 93.
Knochenaffectionen bei hereditärer Frühsyphilis s. Osteochondritis.
Kockel 9, 365.
Kollmann 64.
Kopfhaut, diffuse Erkrankung der 179.
— seborrhoiforme Erkrankung der 190.
Kromayer 253.
Kruse W. 387.
Künstliche Ernährung 98.
— Erfolge der 99.

L.

Landouzy 363.
Lang 7, 86, 141.
Laschkewitsch 93.
Lasègue 130, 134, 144.
Lebercirrhose, angeborene 323.
Lebersyphilis, angeborene 34, 146, 203, 209, 220, 257, 264, 278, 286, 289, 297, 316.
— anatomisch-histologische Verhältnisse bei 334.
— Bluntuntersuchung bei 319, 331.
— Diagnose der 321.
— echte Gummen bei 346.
— Fettinfiltration bei 320, 335.
— Frequenz der 290.
— Gefässerkrankungen bei 334.
— Gummata, miliare bei 345.
— klinische Verhältnisse der 317.
— Letalität der 317, 334.
— Leukämie bei 332.
— Prognose der 319.
— pseudoleukämischeAnämie bei 326, 331.
— Therapie der 319.
Lebertuberculose, angeborene 366, 394, 396.

Lehmann 364.
Lesser 141.
Leukämie, syphilitische 332.
Lidränder, Madarosis der 355.
Lieutaud 380.
Lippenerkrankung, diffuse, rhagadiforme 38, 89, 179—183, 206, 216, 220, 244.
Lippennarben 88, 90, 182.
Lomer 324.
Loos 331.
Lubarsch 10.
Lues s. Syphilis.
Luithlen 249.
Lungenentzündungen der Säuglinge 359.
— Frequenz der 361.
— Letalität der 360.
— tuberculöse 363.
— Uebertragung der 367.
Lungensyphilis älterer Kinder 388.
— angeborene 220, 257, 264, 325, 353.
— anatomische Verhältnisse bei der 371, 376, 382.
— bei lebenden Früchten 361.
— Diagnose der 358, 369, 371.
— embryonales Gewebe bei 377.
— epitheliale Veränderungen bei 376, 384.
— Färbung des Gewebes bei 356, 362, 374.
— Fehlen physikalischer Symptome bei 370.
— Verkäsung bei 384.
— Gummen bei 385.
— histologische Veränderungen bei der 373.
— klinische Symptome der 357.
— Letalität der 372.
— riesenzellenähnlicheBildungen bei 385.
— Vermehrung der Capillaren bei 376.
— Verwechslung mit Tuberculose bei 358, 387.
Lungentuberculose, angeborene 317, 358, 363
— Doppelinfection mit Syphilis 317, 358, 391, 401.
— Verkäsung bei 394—397.
Lungwitz 365.
Lustgarten 325, 403.
Luzet 331.

M.

Maculo-papulöses Exanthem 34, 175, 176.
Madier-Champvermeil 113, 133, 144, 190, 220.
Malvoz 365.
Marchiafava 340, 406.
Marschalko 227.
Massalongo 341, 406, 412.
Mastzellen 224.
Mayr Franz 132, 164.
Mercurialcur 18, 53, 75, 80, 96, 98, 99, 106, 157, 175, 177, 194, 201, 217, 242, 297, 319, 328, 355, 393, 401, 409, 413.
Merger 26.
Merkel 58.
Merz 96, 102.
Michelson 7.
Miliare Gummen 270, 345.
Miliartuberculose 363.
Miller 139, 188, 359, 369.
Milzschwellung, syphilitische 35, 146, 242, 286 297, 317, 320, 331, 334 355.
— pseudoleukämische Anämie bei 331.
Milztuberculose 394, 396.
Minot 273.
Mireur 25, 26.
Mischinfection zwischen Tuberculose und Syphilis 317, 358, 391.
Mörck 407, 416.
Monti 332.
Mraček 338, 342.
Müller 345.
Mundlippen, hereditäre Syphilis der 89, 179.
— rhagadiforme, diffuse Infiltration der 38, 89, 179, 206, 216, 220, 245.
— Saugödem der 186.
Mundnarben, strahlenförmige 88, 91, 355.
Mundrhagaden 180, 396.
Mutter, gesunde 11, 305.
— immune 5.
— latent-syphilitische 13.
— retroinficirte 13.
— syphilitische 15, 80, 281, 304.
— tertiär-syphilitische 13.
— tuberculöse 363, 391, 403.

N.

Nägel, Veränderungen an den 173, 395,
Narbenbildung am weichen Gaumen 88.
Narbenlinien an den Lippen, radienförmige 88, 184.
Narbensymptom, hereditärsyphilitisches 183.
Nase, eingesunkene 35, 87, 242, 298, 354.
Nasenschleimhaut, Affection der s. Coryza.
Nasensecret, Virulenz des 102.
Nates, diffuse Infiltration ad 198
Neisser 227, 293.
Neumann H. 63, 223, 350.
Neumann J. 6, 12, 49), 93, 141, 343.

Nierensyphilis, congenitale 220, 258, 264, 340, 354, 405.
— Affection der Malpighi'schen Knäuel bei 417, 427.
— Arteriitis obliterans bei 406, 423.
— Epithelveränderungen bei 422, 425.
— Fälle von 408, 418, 420.
— Frequenz der 405.
— Gefässerkrankungen bei 406, 412, 416.
— Glomerulonephritis bei 417.
— histologische Verhältnisse bei 415, 420.
— Harnuntersuchung bei 407.
— Hohlräume, cystische bei 423.
— klinische Verhältnisse bei 408.
— interstitielle Nephritis bei 417.
— miliare Syphilome bei 425.
— Reste embryonalen Parenchyms bei 419, 422, 427.
— subcapsuläre Herde bei 425.
— Zellwucherung bei 416, 423, 425.
Nocard 365.

O.

Ogilvie 93, 94, 95, 103.
Onychia syphilitica 173, 395.
Orth 345, 349.
Ory 345.
Osteochondritis 34, 75, 203, 220, 319, 395.
— daktylitische 171, 203, 208, 319, 395, 401.
— epiphysaria 267, 277, 289.
Osteochondritis, Frequenz der 290.
— pseudoparalytische 56, 75, 178, 208, 278, 297, 319, 396, 401.
Ostertag 10.

P.

Paedophlysis echarotica (Bednař) 159.
Palmarerkrankung, diffuse, hereditär-syphilitische 122, 126, 164, 235.
— grosslamellöse Schuppenloslösung bei der 165.
— Histologie der 235.
— Typen der 167.
Paltauf 227.
Pankreassyphilis, diffuse 258, 354, 364.
Papel, nässende 34, 199.
— rhagadische 180.
Papillarkörper, Veränderungen in dem 231, 249.
Papulo-bullöses Syphilid 277.
Papulo-crustöses Syphilid 176, 195, 220.
Papulo-pustulöses Syphilid 392.
Papulöse Erkrankung 21, 33, 114, 129.
Parasyphilitische Symptome 284.
Paronychie 158, 173.
Parrot 187, 219, 303, 345.
Pasini 207.
Pellizzari 44, 61.
Pemphigus s. bullöses Exanthem.
— foliaceus 211.
Pemphigus syphiliticus infantilis 248, 53, 159, 219,
— adnatus 160, 249, 325, 418.
— Prognose des 160.
— plantaris et palmaris 161, 246, 273, 355.
Pemphigus vulgaris 249.
Peripylephlebitis 325.
Pigmentationen 149, 239, 301.
Pigmentirung, diffuse 241.
Placenta 30.
— als Filter 70.
— syphilitische Erkrankung der 11, 32, 279, 306.
— tuberculöse Erkrankung der 363.
Placentare Infection 4, 8, 10, 363.
Plantarerkrankung, diffuse 121, 126, 164, 235.
— grosslamellöse Schuppenloslösung bei der 165.
— Histologie der 235.
— sandalenförmige 152, 216.
Plaques muqueuses 34, 87, 204.
Plasmazellen Unna's 226.
Pneumonia alba syphilitica 225, 258, 362, 374, 385, 387.
— interstitialis fibrosa chronica congenita 362.
Pneumonie s. Lungenentzündung.
Pollak O. 303.
Postconceptionelle Syphilis 4, 29, 32, 279.
Primärinduration, Fehlen der 24, 33, 49.
Profeta, Gesetz von 47.
— Ausnahmen von dem 84.
Profeta'sche Immunität, Erlöschen der 49, 84.
Proksch J. K. 7.
Protojoduretbehandlung s. Mercurialcur.
Pseudoleukämische Anämie 320, 331.
Pseudoparalyse 56, 75, 178, 208, 278, 297, 319, 396, 401.

Pseudoseborrhoe 152, 190' 192, 354.
Psoriasis plantaris et palmaris (heredosyphilitica) 113, 130, 141, 164.
— syphilitica 140, 165.

Q.

Quecksilberbehandlung s. Mercurialcur.
— interne 75.
— Schwächung der Syphilis-Immunität durch 106.

R.

Rabl 93.
Ranke 44, 45, 85.
Raymonds 58.
Recidive einer Congenitalsyphilis 14.
Regionäre Drüsenschwellungen 34.
Reimer 390.
Reinfection, syphilitische 51.
— bei acquirirter Syphilis 49.
— bei hereditärer Syphilis 3, 77, 82, 87.
— während der Tertiärperiode 67.
Retroinfection 5, 12, 23.
Rhachitis 62, 242, 322.
— als Ursache der Zahndeformitäten 62.
Rhagaden, syphilitische 38, 155, 158, 174, 199, 355, 396.
Rhagadische Infiltration der Lippen 5, 38, 89, 133, 155, 180, 216, 220, 245.
Rhagadische Papeln 180.
Rhinitis s. Coryza.
Ribbert 380.
Riedel 426.
Riesenzellen, Fehlen der 225,
Riesenzellenähnliche Bildungen bei Lungensyphilis 376, 385.
Rindfleisch 345, 349.
Ritter v. Rittershain 211.
Rochon 26.
Rolleston 324.
Romniceano 139.
Rosen 39.
Roseola, recente 87.
Roseolöse Efflorescenzen 143.
Roseolös-erythematöses Exanthem 33.
Rosinski 3, 25, 306.
Roth 323.
Rupia syphilitica 158.
Rupiaformes Syphilid 159, 190, 410.

S.

Sabouraud 365.
Saugödem der Mundlippen 186.
Schädelrhachitis 242.
Schauta 367.
Schenk S. 421.
Schilddrüsenaffection 389.
Schleimhautaffectionen, condylomatöse 88.
Schmorl 9, 363.
Schnupfen s. Coryza.
Schüppel 325.
Schütz 338.
Schuller 129.
Schwab 306.
Schweissdrüsenkörper, Zellinfiltration im 222, 229.
Scrotalhaut, diffuse Erkrankung der 199.
Seborrhoea capillitii simplex 137, 190, 195.
Seborrhoe der Säuglinge, universelle 210.
Seborrhoiforme, diffuse Syphilide 152, 190, 192, 354.
Secundärsyphilis, conceptionelle 30.
Seiler 330.
Seitz 141.
Septum narium, Zerstörung des 88, 320.
Sevestre 133, 139, 144, 166.
Silex 184.
Sinéty 345.
Skleroedem 211.
Soxhlet'sches System 98.
Spätsyphilis, hereditäre 14, 59, 80, 299.
— infantile 80, 86.
Spanudis 340, 375, 420.
Sperma, syphilitisches 24, 281.
— Eigenthümlichkeit des 24.
— Nichtverimpfbarkeit des 26.
Spermatische Infection 4, 8, 11, 15, 19, 281, 310, 403.
— Gravidität bei 12.
— Zahl und Art der Geburten bei 17.
Squamöses Exanthem 129.
— Gesichtsekzem 136.
Sternthal 94, 97.
Stoffwechselproducte des Syphilisparasiten 66.
— Uebertritt gelöster durch die Placenta 12.
Strahlenförmige Mundnarben 88, 91, 355.
Stroebe 340, 348, 377, 380, 386, 406, 417—427.
Superciliarregionen, seborrhoiforme Erkrankung der 192.
Supercilien, Defect der 158, 216, 242, 321, 354, 409.
Synovitiden, chronische 88.
Syphilide s. Exantheme.
Syphilides érythémateuses 144.
Syphilis, acquirirte der Kinder 33, 59, 114, 204, 227.
— der Mutter 106.

Syphilis, congenitale 14.
— und Tuberculose, Doppelinfection mit 317, 358, 391.
— cutane 113.
— der Mutter bei der Conception 15.
— vor der Conception 15, 282.
— des Vaters 4, 15, 25, 282, 310.
— endemisches Auftreten der 88.
— haemorrhagica neonatorum 338.
Syphilis hereditaria
— diffuse der Haut 113.
— der Leber 316.
— der Lunge 353.
— der Milz 331.
— der Niere 354.
— der Placenta 279.
— des Pankreas 258.
— Reinfection bei 3, 77, 82, 87.
— tarda s. Spätsyphilis.
Syphilis, Immunität gegen 12.
— Schwächung der 43, 106.
— Versagen der 40, 84, 87.
Syphilis, latente 12, 51.
— conceptionelle 51.
— manifeste 13.
— maternelle, secondaire 13.
— par conception (Fournier) 24, 48.
— postconceptionelle 4, 29, 32, 279.
— recente 52, 80, 84, 87, 106, 274, 280.
— recidive 14, 22.
— viscerale 257.
— vor der Conception 15, 282.
Syphilisparasit 11, 13, 39, 282.
— Antitoxine des 38.
— Toxine des 12, 39, 281, 296.
Syphilisproducte 26.
— secundäre, virulente 65.
— tertiäre, avirulente 65, 303.
Syphilistoxine s. Toxine des Syphilisparasiten.
— latente Intoxication mit 12.
Syphilitische Cachexie 75, 296, 312.
— Contactinfection 5.
— Dermatose 113.
— Eltern 3.
Syphilitische Frucht 20.
— Frühgeburten 53, 100.
— Infiltrationen 113, 257.
— Mutter 15, 106.
— Osteochondritis 34, 203.
— Pseudoparalyse 56, 208.
— Pseudoseborrhoe 192.
— Todtgeburt 53.
— Vererbung 4.
— Visceralerkrankungen 257.
Syphilitischer Fruchttod 53, 277, 296.
— Vater 4, 15, 25, 282, 310.
Syphilitisches Ekzem 217.
— Exanthem s. Exantheme.
— Sperma 24, 281.
Syphiloides postérosives 134.
Syphilom 293, 346, 362.
Szonthagh v. 388.

T.

Talgdrüsen, Zellwucherung um die 244.
Tardivsyphilis siehe Spätsyphilis.
Tavernier 86.
Taylor 87.
Tertiärsyphilis, directe 13, 55, 283.
— hereditäre 73, 293.
Tertiärsyphilis, Toxintheorie der 66, 283, 295.
Tertiarismus d' emblée 13, 55, 65.
— scheinbarer 56.
— mit sichergestellter Contactinfection 60.
— Negation des 21, 55.
— scheinbar kryptogenetischer 58.
— Toxinnatur des 67.
Theodor 366.
Thymus, syphilitische Erkrankung der 380.
— Cysten der 381.
Tizzoni 285.
Tobeitz 303, 342.
Toldt 426.
Tommasoli 284.
Toxinsyphilis 69, 282.
Toxintheorie der Tertiärsyphilis 66, 283, 295.
— Widersprüche der 68, 296, 302.
Toxinwirkung, chronische 66.
— Manifestwerden der 68.
Travis-Drennen 44.
Trousseau 130, 141, 144.
Tuberculose, angeborene der Leber 366, 394, 396.
— der Lunge 258, 280, 317, 358, 391, 401.
— und Syphilis, Doppelinfection mit 317, 358, 391.
— Verkäsung bei 394—397.
— Verwechslung mit Syphilis 358.
— der Lunge 363.
— der Placenta 363.

U.

Uffelmann 141.
Unger 141.
Unna 191, 219, 226, 240, 250.
Unna'sche Methode 222.

Unna'sche Plasmazellen 226.
Urämie 320, 412.
Uterusschleimhaut, Infection der 26.

V.

Vascularisationsgrad der Knochen-Knorpelgrenze 28, 267.
— der fötalen Organe 264.
Vasculitis syphilitica s. Gefässerkrankung.
Verdünnungszustand der Epithelbekleidung, abnormer 187, 237.
Vererbung der Syphilis 4.
— abgeschwächte paternäre 42.
— in die dritte Generation 78, 90, 92.
— mütterliche 15, 80, 281, 304.
— rein spermatische 15, 19, 282, 310.
Verkäsung bei Lungenerkrankungen 384, 394.
— in der Milz 396.
Vernix caseosa 209, 272.
Verchère 25, 55.
Virchow 324, 345.
Visceralerkrankung bei Frühsyphilis 28, 74, 258.
Viscerale, diffuse Manifestationen 257.
— Histologie der 259.
— nicht reguläre Typen der 290.
— Prognose der 287.
— Verlaufsweise der 286.
Viscerale Syphilis der Frucht, extrauterine 274.
— intrauterine 276.
Viti 367.
Vogel-Biedert 141.

W.

Wagner 345, 346.
Weber 324.
Weicher Gaumen, Narbenbildung am 88.
Weichselbaum 345, 397
Weil 49.
Welander 61.
Wiede 49, 140.
Wilks 345, 346.
Woronichin 390.

Z.

Zähne, Hutchinson'sche 3, 59, 60.
Zehen, Infiltration der 172, 216.
Zeissl v. sen. 128, 141, 166.
Zellinfiltrationen, diffuse 221, 229, 244, 263, 271, 311, 334, 376, 416.
Zerstörung des Septum nasi 88, 320.
Ziegler 340, 345, 375, 379, 407, 417, 421, 423.
Zilles 306.
Zottengefässe, Erkrankung der placentaren 311.

Erklärung der Abbildungen auf den chromolithographischen Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1. Diffuses rhagadiformes Lippensyphilid. Die infiltrirte Lippenschleimhaut geht direct in papulöse Efflorescenzen der umgebenden Hautpartien über, welche, wie die Lippen selbst, vielfach fissurirt sind. (Text s. S. 179 u. ff.) Daneben papulo-crustöses Syphilid der Gesichtshaut und seborrhoiformes Syphilid der Superciliarregionen. (Text s. S. 193.) — Zwei Monate altes, gut genährtes hereditärsyphilitisches Kind. Exanthem seit der siebenten Lebenswoche.

Fig. 2. Diffuse glatte Infiltration der Fusssohlenhaut desselben Kindes.

Die Abbildung ist in leichter Plantarflexion des Fusses aufgenommen, um das Zustandekommen der eigenthümlichen Felderung demonstriren zu können. Dieselbe würde bei Dorsalflexion vollkommen verschwinden. (Text s. S. 167 u. ff.)

Fig. 3. Recidivirendes diffuses Plantarsyphilid bei einem fünf Monate alten hereditär-syphilitischen Säugling, in lamellöser Exfoliation begriffen. In leichter Dorsalflexion aufgenommen. (Text s. S. 170.)

Tafel II.

Fig. 1. Verticalschnitt durch die Fusssohlenhaut eines an recenter diffuser Plantarsyphilis leidenden, acht Wochen alten hereditär-syphilitischen Kindes.

Färbung nach Unna mit polychromem Methylenblau und Orceïn. — Vergrösserung 70fach.

a aufgeblätterte und verdünnte Hornschichte. b Rete Malpighii in leicht gequollenem und verbreitertem Zustande. Zwischen a und b das Stratum lucidum in grüner Färbung. cc^1 Drüsenausführungsgänge, vielfach von Kernwucherung begleitet. dd^1 Blöcke von pathologischer Rundzellenwucherung um Blutgefässe und Blutgefässgeflechte herum. ee^1 Querschnitte von Blutgefässen mit adventitieller und periadventitieller Zellwucherung. ff^1 Pathologische Zellwucherung und Vasculitis um die Drüsenläppchen und Ausführungsgänge der Schweissdrüsen herum. (Text s. S. 221 u. ff.)

Stratum corneum gelb, Stratum lucidum grün, Rete und Drüsengänge lichtviolett, Zellkerne dunkelblauviolett, Mastzellen kirschroth.

Fig. 2. Schnitt aus dem Schweissdrüsenlager der infiltrirten Fusssohlenhaut eines acht Wochen alten Kindes, darstellend die vasculitische und perivasculitische Erkrankung im tiefliegenden Gefässlager.

Färbung mit Hämatoxylinalaun-Eosin. — Vergrösserung 450fach.

a Querschnitt einer grösseren, ziemlich normalen Arterie. b blockartig erscheinende, intensive Zellwucherung um das tiefliegende Gefässnetz, in der Mitte den Schrägschnitt einer Vene bergend. c Gefässquerschnitt im subcutanen Gewebe mit Vasculitis. dd¹ Durchschnitte von Drüsengängen. e Abgang eines kleinen Astes von der grösseren Arterie a. Am Längsschnitte des kleinen Gefässes a deutliche Zellinfiltration der Adventitia und Wanderkrankung wahrzunehmen. f Drüsenläppchen mit interacinöser Zellwucherung und parenchymatöser Trübung der Epithelien. (Text s. S. 223.)

Tafel III.

Fig. 1. Diffuses rhagadiformes Syphilid der Mundlippen bei einem fünf Monate alten, hereditär-luetischen Kinde. (Text s. S. 181.) (Nase eingesunken, fahlgelbes Colorit, Caput quadratum.)

Fig. 2. Verticalschnitt durch die diffus infiltrirte Schleimhaut der Unterlippe eines in der achten Lebenswoche verstorbenen hereditär-syphilitischen Kindes.

a Aufgeblätterte oberste Epithellage. b Gequollene Epithelschichte. c Infiltrirte Schleimhautpapillen. dd¹ Grössere venöse Gefässe, strotzend mit Blut gefüllt. ee¹ Zellig infiltrirte Schleimdrüsen. ff¹ Aufsteigende Blutgefässe mit zelliger Wandinfiltration. (Text s. S. 244.)

Färbung mit Hämatoxylin und Pikrocarmin. Vergrösserung 50fach.

Tafel. IV.

Fig. 1. Verticalschnitt durch den subcapsulären Antheil der Nierenrinde eines sechs Wochen alten hereditär-syphilitischen Kindes (Fall IV s. S. 355).

Färbung mit Hämatoxylinalaun-Eosin. Vergrösserung circa 500fach.

a Nierenkapsel. b Keilförmiger, direct subcapsulär gelegener Zellherd, wahrscheinlich um eine kleine Vene herum entstanden. b¹ Intertubulär gelegener Zellherd. cc¹ Tubuli contorti mit degenerativen Epithelveränderungen und pathologischer Zellwucherung. d Querschnitt eines kleinen Blutgefässes mit Wanderkrankung. e Kipfelförmig gebogenes, mit hohem, intensive Hämatoxylinfärbung zeigendem Cylinderepithel ausgekleidetes, schlauchförmiges Hohlgebilde. ff¹ Querschnitte solcher Schläuche.

Die Gebilde e und ff¹ unterscheiden sich durch die intensiv blaue Färbung der Epithelkerne und durch das klaffende, scharf abgesetzte Lumen von den Tubulis contortis cc¹. (Text s. S. 425.)

Fig. 2. Schnitt aus einer tieferen Partie der Nierenrinde, eines sechs Wochen alten congenital-syphilitischen Kindes. (Fall IV, S. 356).

aa¹ Harnkanälchen mit degenerativen Veränderungen. b Harncanälchen mit desquamirten Epithelien, Blutkörperchen und Rundzellen erfüllt. c Miliares Syphilom, nach unten zu in Verbindung mit interstitieller Zellproliferation, welche hier auf einem Harncanälchen auflagernd erscheint. d Interstitielle Zellwucherung. (Text s. S. 425.)

K. und K. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

BAYERISCHE STAATS- BIBLIOTHEK MUENCHEN



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Dr. Henning del. Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig

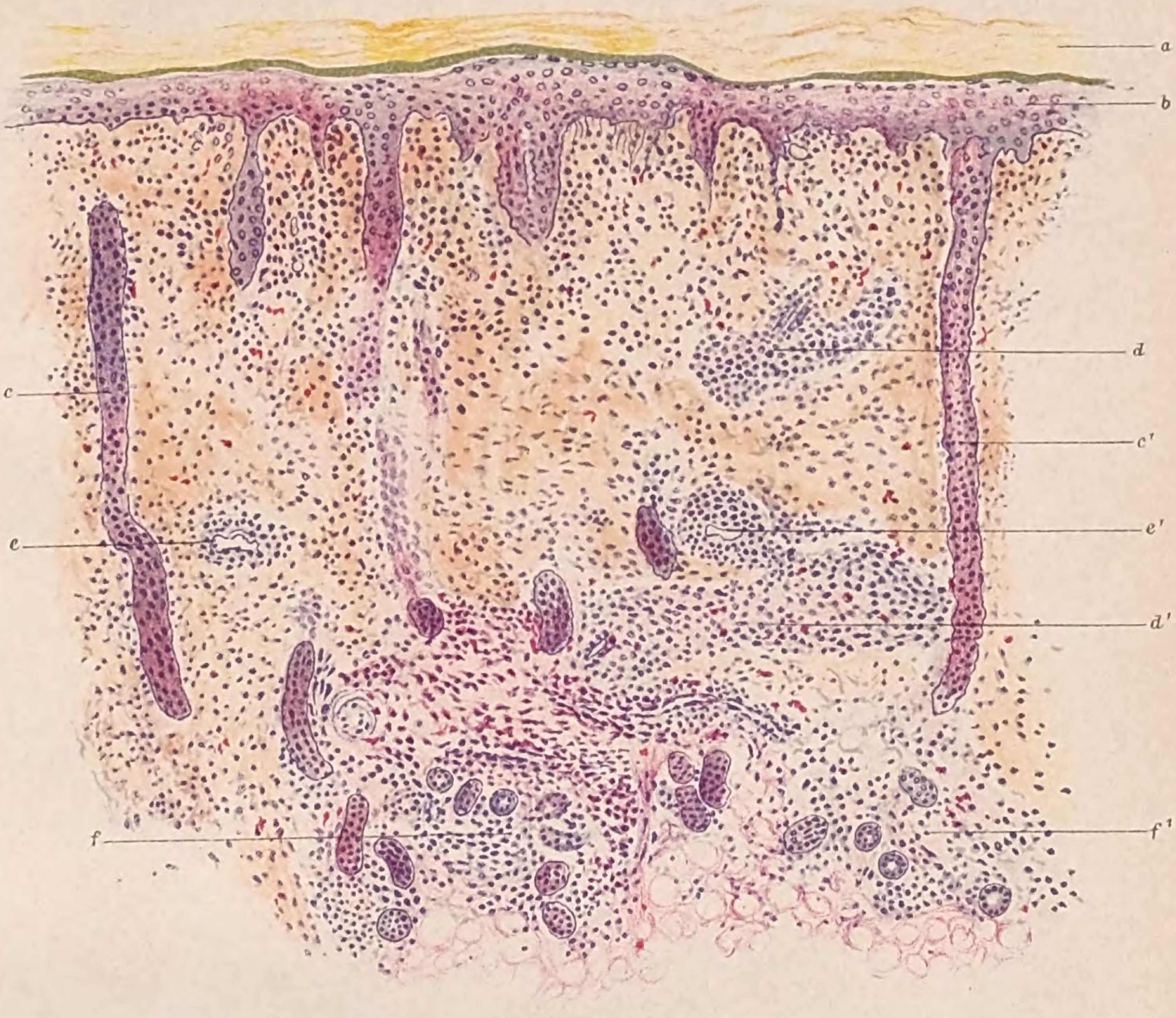


Fig. 1.

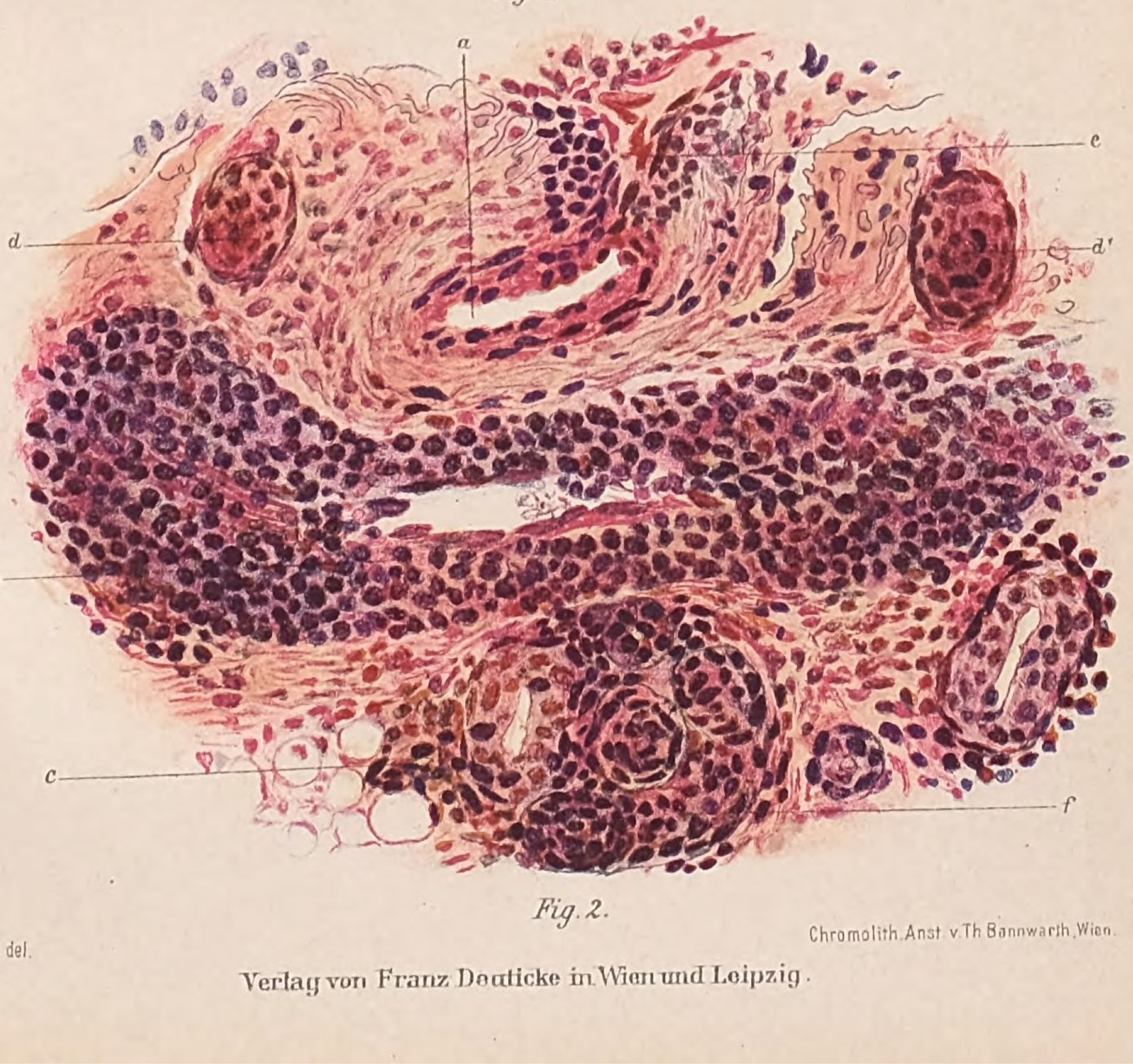


Fig. 2.

Benesch del. Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Dr. Henning del.

Fig. 1.



Benesch del.

Fig. 2.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

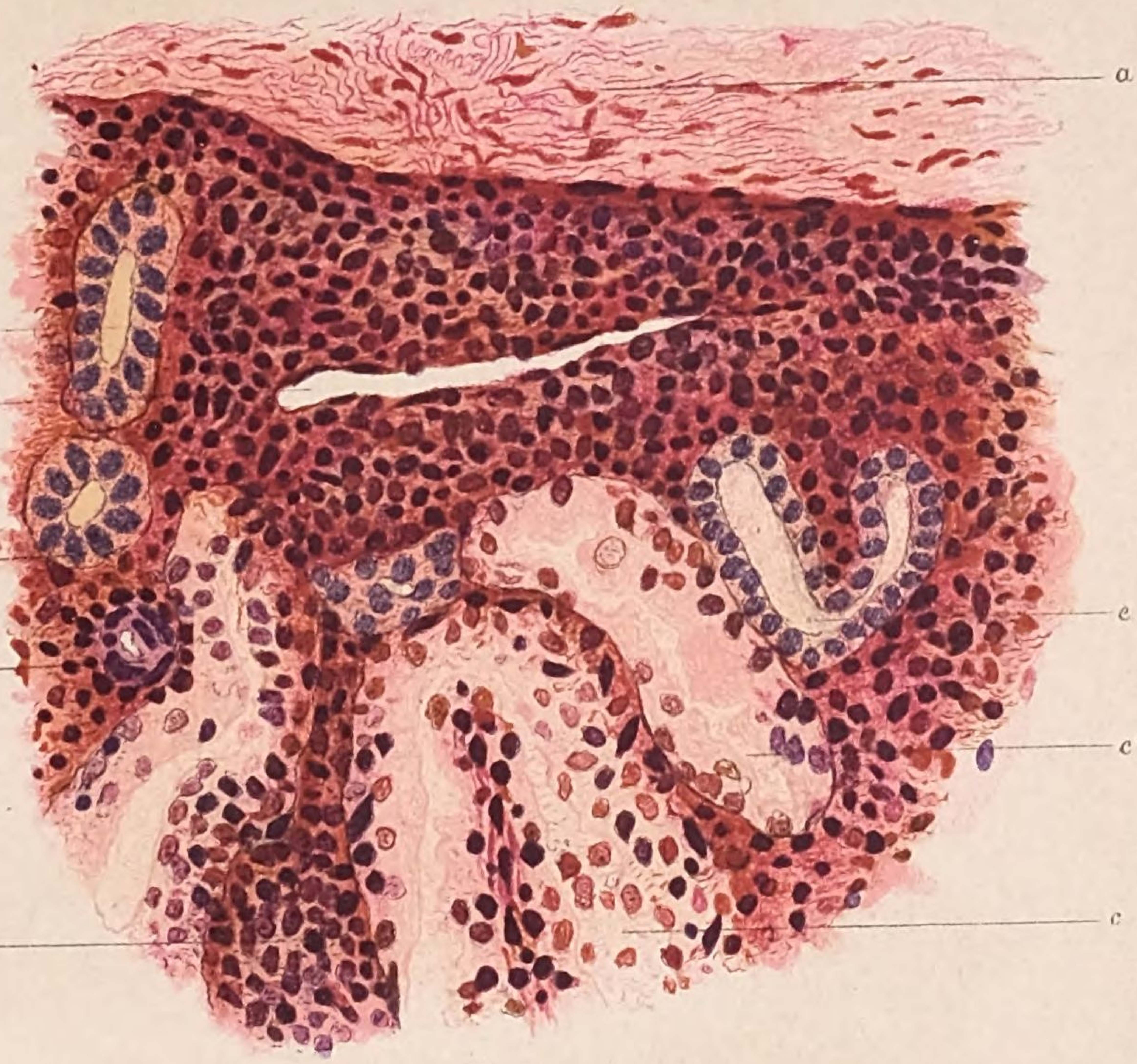


Fig. 1.



Fig. 2.

Benesch del. Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Gilles de la Tourette, Dr., Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Mit einem Vorwort von J. M. Charcot. Deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. Mit 45 Holzschnitten. Preis fl. 4·50 = M. 7·50.

Gottstein, Prof. Dr. J., Die Krankheiten des Kehlkopfes mit Einschluss der Laryngoskopie und der localtherapeutischen Technik. Vierte verbesserte und sehr vermehrte Auflage. Mit 55 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Gowers, W. R., Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. Ein Handbuch und Atlas. Deutsch von Dr. Karl Grube. Mit 81 Holzschnitten und 12 Tafeln. Preis fl. 7·80 = M. 13·—.

Güterbock, Prof. Dr. P., Die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane. Theil I: Die Krankheiten der Harnröhre und Prostata. Mit 101 Holzschnitten. Preis fl. 4·80 = M. 8·—. Theil II: Die Krankheiten der Harnblase. Mit 70 Holzschnitten. Preis fl 4·80 = M. 8·—. Theil III: Steine und Fremdkörper der Harnblase und Harnröhre. Chirurgische Krankheiten der Harnleiter. Mit 153 Holzschnitten. Preis fl. 6·— = M. 10·—. Theil IV: Chirurgische Krankheiten der Nieren. Mit 50 Holzschnitten. Preis fl. 6·— = M. 10·—.

Herzfeld, Doc. Dr. K. A., Klinischer Bericht über 1000 Bauchhöhlenoperationen als Beitrag zur Lehre von der Indication und Technik der Koeliotomie. Aus der Universitäts-Frauenklinik des Prof. Dr. F. Schauta in Wien. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Herzfeld, Doc. Dr. K. A., Praktische Geburtshilfe für Studierende und Aerzte. In 20 Vorlesungen. Mit 134 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Hochsinger, Dr. C., Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Mit 12 Abbildungen. Preis fl. 2·— = M. 3·60.

Horner, Dr. J., Die praktische Geburtshilfe für Aerzte und Studierende. Mit 90 Abbildungen. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Hückel, Doc. Dr. A., Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems. Mit 24 Abbildungen. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Jaeger, Ed. v., Ophthalmoskopischer Hand-Atlas. Neu bearbeitet und vergrössert von Dr. M. Salzmann. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 32 farbigen Tafeln. Preis cart. fl. 18·— = M. 30·—.

Jahrbuch, Therapeutisches. Kurze therapeutische Angaben, entnommen der deutschen medicinischen Journalliteratur. VII. Jahrgang. Preis fl. 1·80 = M. 3·—.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Herausgegeben vom Vereine für Psychiatrie und Neurologie. Redigirt von Prof. Dr. J. Fritsch, Prof. Dr. v. Krafft-Ebing, Prof. Dr. H. Obersteiner, Prof. Dr. A Pick, Prof. Dr. J. Wagner von Jauregg, unter Verantwortung von Prof. Dr. J. Fritsch, Bd. I bis Bd. XVI. Heft 1/3. Mit zahlreichen Abbildungen und Tafeln.

Janet, Dr. Pierre, Der Geisteszustand der Hysterischen. (Die psychischen Stigmata.) Mit einer Vorrede von Prof. Charcot. Uebersetzt von Dr. M. Kahane. Mit 7 Holzschnitten. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Jessen, Doc. Dr. E., Lehrbuch der praktischen Zahnheilkunde für Aerzte und Studierende. Mit 134 Holzschnitten. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Jung, Doc. Dr. Carl, Lehrbuch der zahnärztlichen Technik. Ein Handbuch für Studierende. Mit 199 Abbildungen. Preis fl. 3·30 = M. 5·50.

Kassowitz, Prof. Dr. M., Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Kirchhoff, Prof. Dr. Th., Lehrbuch der Psychiatrie für Studierende und Aerzte. Mit 11 Holzschnitten und 16 Tafeln. Preis fl. 7·80 = M. 13·—.

Krüger, Prof. Dr. F., Kurzes Lehrbuch der medicinischen Chemie mit Einschluss der medicinisch-chemischen Methodik. Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Landesmann, Dr. E., Die Therapie an den Wiener Kliniken. Fünfte, vermehrte und umgearbeitete Auflage. Preis fl. 4·20 = M. 7·—.

Langendorff, Prof. Dr. O., Physiologische Graphik. Ein Leitfaden der in der Physiologie gebräuchlichen Registrirmethoden. Mit 249 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Marie, Pierre, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsche Ausgabe von Dr. M. Weiss. Mit 244 Abbildungen. Preis fl. 7·20 = M. 12·—.

Mosetig-Moorhof, Prof. Dr. Ritter v., Handbuch der chirurgischen Technik bei Operationen und Verbänden. 2 Bände. Dritte verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 236 Abbildungen. Preis fl. 14·40 = M. 24·—.

Im gleichen Verlage sind ferner erschienen:

Nitzelnadel, Dr. E., Compendium der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. Für Studierende und Aerzte. Preis fl. 3·30 = M. 5·50.

Obersteiner, Prof. Dr. H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Dritte vermehrte und umgearbeitete Auflage. Mit 205 Abbildungen. Preis fl. 8·40 = M. 14·—.

Pavy, Dr. F. W., Die Physiologie der Kohlenhydrate. Ihre Verwendung als Nahrungsmittel und ihr Verhältnis zum Diabetes. Deutsch von Dr. Karl Grube. Mit 32 Abbildungen. Preis fl. 4·50 = M. 7·50.

Pick, Doc. Dr. A., Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. I. Theil: Magenkrankheiten. Preis fl. 3·— = M. 5·—. II. Theil: Darmkrankheiten. Preis fl 3·60 = M. 6·—.

Reibmayr, Dr. A., Die Massage und ihre Verwerthung in den verschiedenen Formen der praktischen Medicin. Fünfte völlig umgearbeitete Auflage. Preis fl. 2·40 = M. 4·—.

Reibmayr, Dr. A., Die Technik der Massage. Sechste vermehrte und verbesserte Auflage. Mit vielen Holzschnitten. Unter der Presse.

Rohrer, Doc. Dr. F., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Mit 125 Holzschnitten. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Rubner, Prof. Dr. M., Lehrbuch der Hygiene. Systematische Darstellung der Hygiene und ihrer wichtigsten Untersuchungsmethoden. Fünfte Auflage. Mit 273 Abbildungen. Preis fl. 12·— = M. 20·—.

Sachs, Prof. Dr. B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters für Aerzte und Studierende. Autorisirte deutsche Uebersetzung von Doc. Dr. B. Onuf-Onufrowicz. Mit 162 Abbildungen und 1 lithogr. Tafel. Preis fl. 8·40 = M. 14·—.

Salomon, Dr. M., Handbuch der speciellen internen Therapie. Für Aerzte und Studierende. Dritte, völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage. Preis elegant gebunden fl. 5.— = M. 8·50.

Sahli, Prof. Dr. H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden. Zweite Auflage. Mit zahlreichen Abbildungen und 4 lithographischenTafeln. Preis fl. 10·80 = M. 18·—.

Schauta, Prof. Dr. F., Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. Eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Functionen der weiblichen Sexualorgane im schwangeren und nichtschwangeren Zustande. Mit 330 Abbildungen. Preis fl. 15·— = M. 25·—.

Schech, Prof. Dr. Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Mit Einschluss der Rhinoskopie und der localtherapeutischen Technik. Fünfte vollständig neu bearbeitete Auflage. Mit 41 Abbildungen. Preis fl. 4·80 = M. 8·—.

Schech, Prof. Dr. Ph., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Mit Einschluss der Laryngoskopie und der local-therapeutischen Technik. Mit 67 Abbildungen. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Schotten, Doc. Dr. C., Kurzes Lehrbuch der Analyse des Harns. Mit 30 Abbildungen. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Starr, Dr. A., Hirnchirurgie. Deutsche Ausgabe von Dr. M. Weiss. Mit 59 Abbildungen. Preis fl. 3·60 = M. 6·—.

Sternberg, Dr. M., Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie, des Nervensystems. Mit 8 Abbildungen. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

Unger, Doc. Dr. L., Lehrbuch der Kinderkrankheiten in kurzgefasster systematischer Darstellung. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 27 Holzschnitten. Preis fl. 7·80 = M. 13·—.

Vossius, Prof. Dr. Ad., Lehrbuch der Augenheilkunde. Zweite Auflage. Mit 214 Figuren. Preis fl. 9·— = M. 15·—.

Weichselbaum, Prof. Dr. A., Grundriss der pathologischen Histologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethodik. Mit 221 zum Theil farbigen Figuren und 8 Tafeln. Preis fl. 12·— = M. 20·—.

Wintersteiner, Dr. H., Das Neuroëpithelioma retinae. Eine anatomische und klinische Studie. Mit 7 lithogr. Tafeln. Preis fl. 9·— = M. 15·—.

Wyss, Dr. H. v., Kurzes Lehrbuch der Toxikologie für Studierende der Medicin und praktische Aerzte. Preis fl. 3·— = M. 5·—.

Zimmermann, Prof. Dr. A., Das Mikroskop. Ein Leitfaden der wissenschaftlichen Mikroskopie. Mit 231 Figuren. Preis fl. 5·40 = M. 9·—.

K. und k. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

186

J. SCHLICKENRI
BUCHBINDER
MÜNCHE

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Hochsinger, Carl,

Studien über die hereditäre Syphilis

Bd.: 1

(1898)

Path. 106 pe,NF-5,1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871885-1